HANDBUCH DER PFLANZEN-KRANKHEITEN

BAND II

2. LIEFERUNG

BOOKS

CAB INTERNATIONAL
MYCOLOGICAL INSTITUTE
LIBRARY

IMI \ Books / SOR

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
DM 124
4 SEP 1956
R

Handbuch

der

Pflanzenkrankheiten

Begründet von

Paul Sorauer

In sechs Bänden herausgegeben

von

Prof. Dr. Dr. h. c. Otto Appel †
Geh. Reg.-Rat, Präsident a. D.
der Biologischen Reichsanstalt
für Land- und Forstwirtschaft in Dahlem

Prof. Dr. Dr. h. c. Hans Blunck
ehem. Direktor des Instituts für
Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn

Prof. Dr. Harald Richter
Präsident der Biologischen Bundesanstalt
für Land- und Forstwirtschaft in Braunschweig

Zweiter Band

Sechste Auflage

Die Virus- und bakteriellen Krankheiten

ZWEITE LIEFERUNG

PAUL PAREY
Verlag für Landwirtschaft, Veterinärmedizin, Gartenbau und Forstwesen
BERLIN UND HAMBURG

Bakterielle Krankheiten

Bakteriosen einschließlich Streptomykosen

Bearbeitet von

Dr. C. Stapp

Oberregierungsrat a. D., Braunschweig

herausgegeben von

Prof. Dr. Dr. h. c. Otto Appel †

und

Prof. Dr. Harald Richter

Mit 179 Abbildungen

1956

PAUL PAREY

Verlag für Landwirtschaft, Veterinärmedizin, Gartenbau und Forstwesen

BERLIN UND HAMBURG

ÜBERSICHT ÜBER DAS GESAMTWERK

(Stand 1. 7. 1956)

I. Band: ***Die nichtparasitären Krankheiten***

1. Halbband, 6. Auflage 1933. 592 S. m. 123 Abb. Ganzln. geb. DM 46,—
2. Halbband, 6. Auflage 1934. 553 S. m. 147 Abb. Ganzln. geb. DM 44,—

II. Band: ***Die Virus- und bakteriellen Krankheiten***

6. Auflage in 2 Lieferungen

1. Lieferung: Viruskrankheiten, 1954. 786 S. m. 326 Abb. Ganzln. geb. DM 150,—
2. Lieferung: Bakterielle Krankheiten, 1956. 575 S. m. 179 Abb. Ganzln. geb. DM 124.—

III. Band: ***Die pflanzlichen Parasiten, 2. Teil*** *(Pilzkrankheiten)*

5. Auflage 1932. 948 S. m. 195 Abb. ..... Ganzln. geb. DM 66,—

IV. Band: ***Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen, 1. Teil***

5. Auflage in 2 Lieferungen

1. Lieferung: Protozoa und Metazoa partim, 1949, 458 S. m. 210 Abb. Ganzln. geb. DM 44,—
2. Lieferung: Trichoptera und Lepidoptera, 1953, 526 S. m. 154 Abb. Ganzln. geb. DM 116,—

V. Band: ***Tierische Schädlinge an Nutzpflanzen, 2. Teil***

5. Auflage in 5 Lieferungen

1. Lieferung: Diptera und Hymenoptera, 1953, 320 S. m. 89 Abb. Ganzln. geb. DM 80,—
2. Lieferung: Coleoptera, 1954, 608 S. m. 154 Abb. Ganzln. geb. DM 144,—
3. Lieferung: Heteroptera und Homoptera I. Tl. 1956, 408 S. m. 128 Abb. Ganzln. geb. DM 94,—
4. Lieferung: Homoptera II. Tl. *(Aphidoidea, Coccoidea)* erscheint Herbst 1956
5. Lieferung: Vertebrata, erscheint Winter 1956

VI. Band: ***Pflanzenschutz***

Verhütung und Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten

2. Auflage in 4 Lieferungen

1. Lieferung: Die wirtschaftliche Bedeutung des Pflanzenschutzes und seine Aufgaben, 1952. 464 S. m. 3 Abb. Ganzln. geb. DM 78,—
2. bis 4. Lieferung in Vorbereitung

Die Lieferungen der Bände II, IV, V und VI sind einzeln käuflich. Besteller, die sich zur Abnahme aller Lieferungen eines dieser Bände verpflichten, erhalten auf die angegebenen Preise des betreffendes Bandes einen Nachlaß von 10 Prozent

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe, vorbehalten.
© Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1956. Printed in Germany.
Satz und Druck: Druckhaus „Maxim Gorki", Altenburg

Vorwort zur sechsten Auflage

Die ständig steigende Bedeutung, die die Pflanzenkrankheiten und Schädlinge und ihre Bekämpfung im modernen Landbau einnehmen, hat die einschlägige Weltliteratur derart anschwellen lassen, daß sie von den einzelnen Forschern kaum noch übersehen und laufend verfolgt werden kann. Dieser Tatsache mußte auch bei der Neuherausgabe des Handbuches der Pflanzenkrankheiten Rechnung getragen werden und zwang zu einer Neugliederung des Stoffes. Dabei erwies es sich als zweckmäßig, die Viruskrankheiten und die bakteriellen Erkrankungen als zwei in sich geschlossene Lieferungen zu dem jetzigen Band II zusammenzufassen. Die erste Lieferung „Viruskrankheiten" ist bereits im Jahre 1954 erschienen.

Die jetzt vorliegende zweite Lieferung umfaßt nunmehr die bakteriellen Krankheiten einschließlich der Streptomykosen. Die Bearbeitung der Bakteriosen in der vorhergehenden, 1928 erschienenen Auflage war bereits 1926 abgeschlossen worden. Es sind also inzwischen volle 30 Jahre vergangen. In dieser Zeit brachte die einschlägige umfangreiche Literatur eine Fülle neuer Erkenntnisse, und die Systematik der Erreger erfuhr eine so weitreichende Umgestaltung, daß die völlige Neubearbeitung des Stoffes nicht zu umgehen war. Dabei wurde ein kleiner Schönheitsfehler der 5. Auflage beseitigt. Damals waren die durch Strahlenpilze verursachten Pflanzenkrankheiten unter dem Kapitel „Die Gattung Actinomyces" im Anhang an die „Fungi imperfecti" behandelt worden. Nunmehr haben sie auf Grund der nahen Verwandtschaft ihrer Erreger zu den Bakterien ihren richtigen Standort erhalten und bilden, entsprechend der neuen Nomenklatur, als Streptomykosen den Schluß der vorliegenden Lieferung. Trotz aller Bemühungen, den Umfang des Werkes nicht allzusehr zu vergrößern, war eine gewisse Ausweitung nicht zu vermeiden und so ist der Raum für die Bakteriosen von 295 auf 490, für die Streptomykosen von 13 auf 58 Seiten angestiegen.

Die Bearbeitung der gesamten Lieferung lag, wie die der vorherigen Auflage, in den bewährten Händen des Herrn Oberregierungsrat a. D. Dr. C. Stapp. Obwohl eine solche Bearbeitung bei der Fülle der heutigen Weltliteratur eigentlich über das Vermögen eines Einzelnen hinausgeht, hat er das Wagnis unternommen und kann nun ein Werk aus einem Guß vorlegen. Dafür gebührt ihm uneingeschränkter Dank, und ich bin sicher, daß diese Leistung auch bei den Benutzern des Handbuches Anerkennung finden wird. Besonderer Wert wurde wieder auf ein möglichst ausführliches Sachregister gelegt, das, wie bei der ersten Lieferung, von Frau Dr. Nover erstellt wurde und das, so hoffe ich, den Benutzern des Buches willkommen sein wird.

Besonders danken möchte ich dem Verlag, der nicht nur der notwendig gewordenen Erweiterung des Umfanges zugestimmt hat, sondern auch allen Wünschen hinsichtlich der Ausstattung des Buches jederzeit bereitwilligst entgegengekommen ist.

Möge auch dieser neue Band dazu beitragen, die Kenntnisse über Wesen, Umfang und Bedeutung der Pflanzenkrankheiten zu vertiefen und das Rüstzeug zur planmäßigen Ausschaltung dieser produktionsmindernden Faktoren des Landbaues zu liefern. Möge er dazu angetan sein, die alten Freunde des Handbuches der Pflanzenkrankheiten zu erhalten und neue dazu zu gewinnen. Wahrscheinlich werden sich, wie das bei derartigen Werken wohl kaum ganz zu vermeiden ist, auch in diese Auflage gewisse Mängel eingeschlichen haben, Mängel, die vor allem von Fachkollegen, die auf Spezialgebieten tätig sind, beurteilt werden können. Herausgeber und Verlag werden für entsprechende Hinweise sowie für sonstige Verbesserungswünsche jederzeit dankbar sein.

Berlin-Dahlem, im Juli 1956 H. RICHTER

Inhaltsverzeichnis

Seite

A. Bakteriosen 1

Einleitung 1

Bakteriosen der

Pucciniaceen 8

Agaricaceen 9

Polypodiaceen 10

Pinaceen 12

Gramineen 15

Palmen 60

Araceen 61

Liliaceen 67

Iridaceen 77

Musaceen 85

Zingiberaceen 90

Cannaceen 91

Orchidaceen 92

Piperaceen 95

Salicaceen 96

Juglandaceen 102

Betulaceen 108

Fagaceen 110

Ulmaceen 110

Moraceen 112

Proteaceen 117

Polygonaceen 118

Chenopodiaceen 119

Amaranthaceen 125

Caryophyllaceen 126

Nymphaeaceen 131

Ranunculaceen 132

Berberidaceen 133

Lauraceen 134

Papaveraceen 135

Cruciferen 137

Rosaceen 151

Leguminosen 237

Geraniaceen 289

Tropaeolaceen 293

Rutaceen 294

Euphorbiaceen 306

Anacardiaceen 312

Aceraceen 314

Vitaceen 315

Tiliaceen 321

Malvaceen 321

Tamaricaceen 335

Seite

Bakteriosen der
Violaceen 335
Passifloraceen 336
Begoniaceen 336
Cactaceen 339
Lythraceen 341
Thymelaeaceen 342
Myrtaceen 343
Araliaceen 344
Umbelliferen 347
Primulaceen 358
Oleaceen 359
Apocynaceen 372
Convolvulaceen 372
Borraginaceen 373
Verbenaceen 374
Solanaceen 375
Scrophulariaceen 454
Pedaliaceen 454
Martyniaceen 455
Plantaginaceen 457
Rubiaceen 457
Caprifoliaceen 458
Cucurbitaceen 459
Compositen 470

B. Streptomykosen 491

Einleitung 491

Streptomykose von
Kartoffeln (Kartoffelschorf) 494
Rüben (Rübenschorf) 534
Zwiebeln (Zwiebelschorf) 540
Pastinaken (Pastinakschorf) 540
Bataten (Batatenschorf) 541
Paranüssen 545
Süßpfeffer 545
Erdbeeren 546
Citrusbäumen (Gummose) 547

Sachverzeichnis 549

A. Bakteriosen

Einleitung

Den jüngeren Phytopathologen dürfte es heute kaum mehr faßbar erscheinen, daß noch um die Wende dieses Jahrhunderts in der Literatur ein ernsthafter Streit darüber ausgetragen worden ist, ob es überhaupt Bakterienarten gibt, die pflanzenpathogene Eigenschaften besitzen. Die Kontroverse zwischen ERWIN F. SMITH einerseits und ALFRED FISCHER anderseits legt davon jedoch ein beredtes Zeugnis ab. Bereits in der Einleitung zur vorigen Auflage, deren Bearbeitung 1926 abgeschlossen worden war, konnte darauf hingewiesen werden, daß die Zahl der zu dieser Zeit einwandfrei durch Bakterien hervorgerufenen Krankheiten an Pflanzen, kurz auch Bakteriosen genannt, schon wesentlich höher war als die der bakteriellen Krankheiten von Mensch und Tier zusammen. Da zwischen dem Erscheinen des Abschnittes *Schizomycetes* der vorherigen und der jetzigen Auflage mehr als ein Vierteljahrhundert liegt und die bakteriologische Forschung während dieser Zeitspanne nicht unerhebliche Fortschritte zu verzeichnen hat, wird es nicht wundernehmen, daß die Zahl der jetzt bekannten Bakteriosen noch stark angestiegen ist. Ob durch den modernen Verkehr, insonderheit in der Luft, und die damit in Zusammenhang stehende Möglichkeit einer schnellen Beförderung lebenden Materials über weite Entfernungen hin der Verschleppung von Krankheitserregern, auch bisher unbekannten Ursprungs, Vorschub geleistet wird und damit eine weitere Erhöhung der Zahl der Pflanzenkrankheiten zu erwarten ist, diese Frage ist z. Z. eindeutig noch nicht zu beantworten. Wenn E. F. SMITH 1920 in seinem Lehrbuch darauf verwiesen hat, daß Asien im Hinblick auf die Kenntnis pflanzenpathogener Bakterien noch als *terra incognita* anzusprechen sei, so scheint das von den indischen Phytopathologen geradezu als Anregung empfunden worden zu sein, diese Lücke baldmöglichst zu schließen. Dabei fällt allerdings auf, daß innerhalb weniger Jahre eine beachtliche Zahl neuer Krankheiten mit neuen Bakterien-Species als Erregern von dort beschrieben worden ist. Einzelheiten sind aus dem speziellen Teil zu ersehen. Es bleibt jedoch abzuwarten, ob sich alle diese Angaben bei vergleichenden Nachprüfungen mit bereits bekannten Arten bestätigen lassen. Vielleicht gibt das aber auch einen Hinweis darauf, daß aus aufstrebenden Staaten, deren Bevölkerung zur Zeit noch einen hohen Prozentsatz an Analphabeten besitzt, durch die Hebung und Verbreiterung des Kulturniveaus zugleich mit der Aufdeckung neuer bakterieller Pflanzenkrankheiten zu rechnen sein wird. Daß anderseits durch die Züchtung neuer Kulturpflanzenarten und -varietäten auf bestimmte Leistungen die Gefahr größerer Empfindlichkeit dieser besteht und damit auch mit neuen Krankheiten

an solchen hochgezüchteten Kulturpflanzen zu rechnen ist, darüber dürften kaum Zweifel herrschen.

Das Schrifttum über die bakteriellen pflanzlichen Krankheiten und ihre Erreger hat aber bereits jetzt einen Umfang angenommen, der es unmöglich macht, alle erfaßbaren Veröffentlichungen auf diesem Gebiete im Rahmen des vorliegenden Handbuches zu berücksichtigen, was in der vorherigen Auflage im wesentlichen noch durchführbar war. Eine weise Beschränkung schien unbedingt geboten, zumal es sich hier nicht um eine monographische Bearbeitung der einzelnen Krankheiten handelt und auch nicht handeln soll. Trotzdem ist versucht worden, in jedem einzelnen Falle die gesamte hierfür in Frage kommende Literatur zunächst durchzuarbeiten und dann wenigstens die grundsätzlichen oder die in bedeutsamer Richtung etwas Neues bringenden Publikationen auszuwählen und auf sie Bezug zu nehmen. Dort, wo jeweils nur einige wenige Literaturangaben in Frage gekommen sind, ist nach Möglichkeit keine Reduzierung vorgenommen worden; dort aber, wo diese Literatur einen beträchtlichen Umfang angenommen hat — es sei als Beispiel allein *Agrobacterium tumefaciens* herausgegriffen —, konnte auch nur eine Auswahl getroffen werden. Wenn diese nicht immer die Billigung oder Zustimmung vor allem der nicht oder nicht oft genug zitierten Autoren findet, so wird um Nachsicht gebeten, weil die Gründe dafür in der verständlichen und alleinigen Absicht zu suchen sind, den dem Bearbeiter zur Verfügung stehenden Umfang an Druckbogen nach Möglichkeit nicht zu überschreiten. Deshalb ist auch teilweise davon Abstand genommen worden, ältere und neuere, aber unvollkommene Angaben über Pflanzenkrankheiten und ihre bakterielle Ursache[1]) in die Neuauflage zu übernehmen, wenn nicht darüber inzwischen ergänzende und bestätigende Untersuchungsergebnisse vorlagen. Aus dem gleichen Grunde ist z. B. auch auf *Erwinia lathyri* (Manns et Taubenhaus) Holland nicht Bezug genommen, obwohl eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über dieses Bakterium vorliegt; doch ist bis heute ein überzeugender Beweis seiner Pathogenität noch nicht erbracht (s. RIKER und RIKER 1932). Das gleiche trifft für alle Sporenbildner, wie z. B. *Bac. frutodestruens* Madhok et Ud-Din, *Bac. harai* Hori et Miyake, *Bac. polymyxa* (Praz.) Migula, *Bac. sorghi* Burrill, *Bac. theae* Hori et Bokura u. a. zu, worauf später noch zurückzukommen sein wird. Auch sie sind unberücksichtigt geblieben.

Besonders eigenartig berührt es, bei der Durchsicht des einschlägigen Schrifttums nicht selten die Feststellung machen zu müssen, daß, sobald ein scheinbar neuer Erreger entdeckt und samt seiner Symptombildung beschrieben worden ist (der in Wirklichkeit gar nicht existiert!), Veröffentlichungen aus anderen Staaten oder Kontinenten folgen, in denen über das Vorkommen dieser gleichen Krankheit und des gleichen Erregers berichtet wird, obwohl keinerlei sichere

---

[1]) Wie *Bacillus asteracearum* Pavarino, *Bac. batatae* Otani, *Bac. brassicaevorus* Delacroix, *Bac. coffeicola* Steyaert, *Bac. edgeworthiae* Hori et Bokura, *Bac. nelliae* Welles, *Bac. papayae* Rant, *Bac. uvae* Kruse, *Bac. viticola* Burgwitz und *Bacterium aloes* Passalacqua, *Bact. briosii* Pavarino, *Bact. dendrobii* Pavarino, *Bact. mali* Brzezinski, *Bact. montemartinii* Pavarino, *Bact. rubefaciens* Burr, *Bact. serbinowi* Potebnia, *Proteus nadsonii* Lobik, *Pseudomonas solaniolens* Paine und viele andere.

diagnostische Angaben über den Erreger selbst gemacht werden. Die Zahl der Publikationen auf derartigen Gebieten ist also keineswegs ein Maßstab für den Wert der Befunde!

Es scheint überflüssig, an dieser Stelle noch einmal die Bedingungen aufzuführen, deren Erfüllung gefordert werden muß (siehe vorige Auflage), damit ein aus krankem Pflanzenmaterial isoliertes Bakterium als echter Erreger dieser Krankheit angesprochen werden kann. Dabei ist es gleichgültig, ob der jeweilige Parasit in unverletzte Pflanzen (durch die Stomata, Hydathoden u. dgl.) einzudringen vermag oder nur durch Wunden (wie Frostrisse, Insektenschädigungen, Hagelschlag oder andere Verletzungen mechanischer Art, z. B. bei der Bearbeitung) in das Pflanzeninnere gelangen kann. Während zu der ersten Kategorie die meisten, wenn nicht alle Fluorescenten, also *Pseudomonas*-Arten und ein großer Teil der *Xanthomonas*-Arten, gehören, die bekanntlich — bis auf wenige noch fragliche Ausnahmen — polar begeißelt sind, finden sich unter den sog. Wunderregern sowohl polar begeißelte, wie z. B. *Agrobacterium tumefaciens*, als auch peritrich begeißelte, wie z. B. *Erwinia phytophthora*, und natürlich alle geißellosen, wie z. B. *Corynebacterium michiganense*, *C. sepedonicum* und *C. insidiosum*. Das macht zugleich deutlich, daß keineswegs die Begeißelung allein als maßgeblicher Faktor für das Eindringungsvermögen eines Parasiten in die unverletzte Pflanze angesehen werden darf. Auch hinsichtlich der Ausbreitung und der Wirkungsweise der Bakterien im Innern der Pflanze bestehen erhebliche Unterschiede. Manche Parasiten sind intrazellular wirksam, wie z. B. *Pseudomonas tabaci*, der Erreger des Wildfeuers von Tabak, oder *Pseud. stizolobii*, der Erreger einer Blattfleckenkrankheit von *Stizolobium deeringianum*. Sehr viele andere vermögen sich aber nur in den Interzellularen auszubreiten und zu vermehren, scheiden von da Enzyme aus, die die Mittellamellen lösen und damit den Zusammenhang der Einzelzellen in den Zellverbänden stören. Die Abtötung derart isolierter Zellen kann gelegentlich noch durch gleichzeitig ausgeschiedene Toxine unterstützt oder beschleunigt werden. Hier seien vor allem die sog. Naßfäuleerreger genannt wie *Erwinia phytophthora*, *Erw. aroideae* oder auch *Xanthomonas hyacinthi*, die das angegriffene Gewebe in eine breiig faule Masse verwandeln, was dadurch bedingt ist, daß die parenchymatischen Zellen infolge des Zerfalls der Gewebe ihren Turgor verlieren und der Zellsaft durch die Zellwände austritt. Andere Krankheitserreger vermehren und verbreiten sich vorwiegend oder ausschließlich in den Gefäßen und können allein durch ihre Massenentwicklung innerhalb dieser eine Verstopfung und damit eine Unterbrechung der Wasser- und Nährsalzzufuhren bewirken, was schließlich zum Welken und Absterben der befallenen Pflanzen führt; solche Tracheobakteriosen werden z. B. hervorgerufen von *Xanthomonas campestris*, dem Erreger der Adernschwärze des Kohls, von *Corynebacterium michiganense*, dem Erreger der bakteriellen Tomatenwelke, oder *Corynebact. insidiosum*, dem Erreger der bakteriellen Luzernewelke.

Die Symptome, mit denen die Pflanze auf den Befall durch den bakteriellen Parasiten reagiert, können aber noch wesentlich vielgestaltiger sein. Es ist deswegen analog den Verhältnissen in der Human- und Veterinärmedizin möglich, in vielen Fällen aus dem Krankheitsbild unmittelbar auf den jeweiligen

Erreger zu schließen, vorausgesetzt natürlich, daß die Symptome einer bestimmten Krankheit genau bekannt und außerdem für diese charakteristisch sind. Das ist vor allem bedeutungsvoll für die recht zahlreichen bakteriellen Blattfleckenkrankheiten. Es soll hier jedoch nicht weiter auf die verschiedenen Krankheitserscheinungen eingegangen werden; sie sind im speziellen Teile jeweils genauer angeführt. Nur eine Tatsache sei hier noch vermerkt: die pathogene Wirkung der Bakterien äußert sich nicht nur in Zellzerstörungen, sondern findet zum Teil auch in abnorm gesteigerten Zellteilungen und -vermehrungen ihren Ausdruck, wie das beispielsweise bei der Entstehung der Wurzelkröpfe (*crown-galls*) der Obstgehölze und anderer Pflanzen durch *Agrobacterium tumefaciens* der Fall ist, oder daß erst Wucherungen gebildet werden und in diesen dann teilweise Gewebezerstörungen auftreten wie bei der durch *Xanthomonas beticola* verursachten „*pocket disease*" der Zuckerrübe oder der durch *Pseudomonas savastanoi* hervorgerufenen Oliventuberkulose oder den auf die Infektion mit *Agrobacterium gypsophilae* zurückzuführenden Gallen an *Gypsophila paniculata*.

Während manche Krankheitserreger streng an eine einzige Wirtspflanzenart angepaßt sind, haben andere ihren Wirkungskreis innerhalb einer bestimmten Gattung oder aber innerhalb einer bestimmten Pflanzenfamilie, und wieder andere können Vertreter der verschiedensten und im System weit auseinanderstehenden Pflanzenfamilien befallen (s. STAPP 1935).

Bemerkenswert ist ferner, daß distinkte Arten von Krankheitserregern gleiche oder zumindest ähnliche Symptome an der gleichen Wirtspflanzenart hervorrufen können, doch sind das Einzelfälle (STAPP 1955).

Im allgemeinen erliegen jugendliche Pflanzen vor allem im Sämlingsstadium und jugendliches Pflanzengewebe, wie z. B. zarte Triebe verholzter Pflanzen, leichter der Infektion als ältere. So tritt das Wildfeuer des Tabaks, dessen Erreger *Pseudomonas tabaci* ist, besonders verheerend in den Anzuchtbeeten auf, d. h. also im frühen Sämlingsalter der Pflanzen. Die Fliederseuche anderseits wirkt sich in Deutschland z. B. bereits im zeitigsten Frühjahr etwa ab Mitte April im Freiland sehr extrem aus, zeigt sich aber niemals im Hochsommer oder Herbst, obwohl der Erreger, *Pseud. syringae*, noch in virulentem Zustande vorhanden sein dürfte, sonst würde diese Bakteriose im Frühjahre des nachfolgenden Jahres nicht mehr auftreten können.

Entsprechend den menschlichen und tierischen Infektionskrankheiten kennen wir auch bei den bakteriellen pflanzlichen eine Inkubationszeit. Sie ist aber nicht so fest umgrenzt wie bei den ersteren, weil die Pflanze keine bestimmte Eigenwärme besitzt, sondern poikilotherm ist und damit in ständiger Abhängigkeit von der sie umgebenden Temperatur steht, ein Umstand, der für die Vermehrungsfähigkeit, Aggressivität des Erregers usw. verständlicherweise von ausschlaggebender Bedeutung sein kann.

So verwunderlich es sein mag, so hat sich doch bei allen genaueren Nachprüfungen im Gegensatz zu früheren Angaben in der Literatur herausgestellt, daß sporenbildende Bakterien als Pflanzenkrankheitserreger nicht in Frage kommen. Obgleich der Tetanusbacillus und auch der Milzbrandbacillus als Sporenbildner gefürchtete Erreger menschlicher und tierischer Krankheiten

sind, so ist bisher doch kein Fall bekannt, bei dem irgendwelche Sporenbildner spontan Krankheiten bei Pflanzen hervorrufen. Wenn neuerdings wieder darauf hingewiesen wird, daß durch künstliche Infektion mit bestimmten Sporenbildnern eine Kartoffelknollenfäule erzeugt werden kann, so nur dann, wenn die Knollen bei Temperaturen über 30° C (etwa 37° C) aufbewahrt werden; das ist aber für Kartoffelknollen eine derartig abnorm hohe und ungünstige Lagertemperatur, daß es nicht angebracht erscheint, bei einer solchen nachteiligen Milieuverschiebung für den einen Partner beim anderen von „Pathogenität" zu reden. Auch Kokken wie *Micrococcus populi* Delacroix und *Micrococcus ulmi* Brussoff haben — trotz hartnäckiger Behauptung einiger älterer Autoren — keinerlei Bedeutung als Pflanzenkrankheitserreger. Ganz anders verhält es sich mit den schon mehrfach angeführten Fluorescenten, die ihrerseits in der Human- und Veterinärmedizin nur eine untergeordnete Rolle spielen, in der Pflanzenpathologie aber zu den gefürchtetsten Parasiten gehören, weil sie, wie ebenfalls schon erwähnt, in die unverletzte Pflanze einzudringen und sich unter für sie günstigen Bedingungen in kürzester Frist über große Strecken geschlossener Bestände zu verbreiten vermögen und daher hohe Ernteminderungen zur Folge haben können.

Auf die Morphologie, Cytologie und Biologie der hier zu behandelnden Bakterien an dieser Stelle näher einzugehen, erübrigt sich, da abgesehen von ihrer Pathogenität und der vereinzelten Toxinbildung keine prinzipiellen Unterschiede gegenüber den Saprophyten bestehen. Das gilt auch bezüglich ihrer Züchtung auf den in der Bakteriologie allgemein üblichen Nährmedien. Dabei ist allerdings in gewissem Sinne auffällig, daß sehr viele bakterielle Pflanzenparasiten sich ausgezeichnet auf Bouillonagar, also einem Produkt vorwiegend tierischen Ursprungs, kultivieren lassen und darauf ihre Virulenz sogar länger behalten als auf Substraten pflanzlicher Herkunft!

Daß auch die Serologie allmählich, wenn auch recht zögernd, Eingang in die phytopathologische Forschung gefunden hat, soll nicht unerwähnt bleiben; bei methodisch richtigem Vorgehen erleichtert sie die sichere Identifizierung und Klassifizierung der Erreger und bietet die Möglichkeit der Aufdeckung ihrer Verwandtschaftsverhältnisse. Meteorologische Faktoren verdienen besonders im Hinblick auf die Virulenz ebenfalls Berücksichtigung, was die Untersuchungen von Bortels (1942—1952) deutlich werden lassen.

Hinsichtlich der Nomenklatur ist, unter Zurückstellung mancher ernster Bedenken, diesmal eine enge Anlehnung an die der neuesten Auflagen der Manuale Bergey (1948) und Elliott (1951) erfolgt, weil jede Unklarheit oder Verwirrung durch unterschiedliche Namengebung im Interesse der internationalen fachwissenschaftlichen Verständigung vermieden werden sollte. Deshalb ist auch auf eine Diskussion neuerer Nomenklaturvorschläge (siehe z. B. Patel and Kulkarni 1951) verzichtet worden, doch sind hierunter einige diesbezügliche Veröffentlichungen aufgeführt.

Ohne ebenfalls die Schwierigkeiten zu verkennen, die einer allgemeinen Anwendung von Bergeys Manual noch im Wege stehen, äußert sich neuerdings A. Janke, Wien (1949), folgendermaßen: „Sofern man nun die bei den Bakterien derzeit noch immer utopistische ‚natürliche' Systematik vorläufig

zurückstellt und sich mit einer zum Teil künstlichen Ordnung der Bakterien begnügt, so besteht wohl für die europäischen Bakteriologen keine Veranlassung mehr, die amerikanische Systematik wegen grundsätzlicher Bedenken abzulehnen."

Nur in einigen wenigen Fällen konnte hier jedoch auf eine Abweichung nicht verzichtet werden, so z. B. in der Beibehaltung von *Erwinia phytophthora* als selbständiger Art und nicht als Synonym von *Erwinia carotovora*, wofür S. 379—381 eine ausführliche Begründung gegeben ist.

Um allzu häufige Wiederholungen in den Literaturangaben dieses speziellen Teiles zu vermeiden, sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß, sofern im Text auf BERGEY Bezug genommen wird, stets BERGEYS Manual gemeint ist und die in Klammer dahinter befindliche Jahreszahl nur erkennen lassen soll, ob es sich um die letzte (1948) oder eine frühere Auflage handelt. Sofern „ELLIOTT (1951)" zitiert ist, kommt nur ELLIOTT, Charl., Manual of bacterial plant pathogens, 2. Aufl., in Betracht; gerade diese Neuauflage war, das sei dankbar anerkannt, bezüglich der Erfassung der Literatur bis 1948 bei der vorliegenden Bearbeitung eine beachtliche Hilfe. Sind hinter dem Gattungs- und Artnamen des Erregers der oder die Autornamen geklammert und es folgen als Autoren der nov. comb. ein oder mehrere Namen ungeklammert, wie z. B. bei *Xanthomonas hyacinthi* (Wakker) Dowson, *Xanthomonas panici* (Elliott) Savulescu, *Erwinia tracheiphila* (Erw. F. Smith) Holland, *Pseudomonas marginata* (Mc Culloch) Stapp oder *Pseudomonas striafaciens* (Elliott) Starr et Burkholder, so ist die entsprechende Literatur, falls mehrfach vorkommend, für die nicht geklammerten Autornamen (hinter den geklammerten) hierunter angeführt.

Im Unterschied zur vorherigen Auflage sind diesmal nicht nur die bakteriellen Krankheiten der Phanerogamen, sondern auch solche von Eumyceten abgehandelt, sogar dann, wenn der bakterielle Erreger bei Pilzen vorkommt, die ihrerseits selbst als Parasiten höherer Pflanzen bekannt sind. Aus Zweckmäßigkeitsgründen ist auch diesmal wieder die alte Einteilung beibehalten worden, ausgehend von den Wirtspflanzen, die nach dem natürlichen System der Pflanzenfamilien gruppiert sind. Jedoch nicht alle Familien sind aufgeführt, bei deren Vertretern Bakteriosen beobachtet worden sind; denn eine ganze Reihe von bakteriellen Erregern besitzt einen ungewöhnlich großen Wirtspflanzenkreis, und lästige Wiederholungen in der Beschreibung der gleichen Symptome und des gleichen Parasiten bei den sehr verschiedenen Wirten wären dadurch unvermeidbar geworden.

Zur allgemeinen Orientierung ist im nachfolgenden Literaturverzeichnis auch noch eine Reihe von Publikationen genannt, die im Zusammenhang mit den phytopathogenen Bakterien und ihrer Kenntnis von Interesse sein dürften.

Zugleich sei an dieser Stelle auf die vom Imperial Mycological Institute Kew, England, herausgegebenen Verbreitungskarten der einzelnen Pflanzenkrankheiten hingewiesen, von denen bisher mehr als 150 erschienen sind.

AINSWORTH, G. C., The rules of nomenclature for micro-organisms. Journ. Gen. Microbiol. **2**, 1948, 97—102. — BERGEY's Manual of Determinative Bacteriology. 6th Ed. 1948. — BORTELS, H., Meteorologische Reaktionen einiger Mikroorganismen. Zentralbl.

Bakt. II. **105**, 1942, 305—325; ders., Über die Abhängigkeit der Virulenz und anderer Eigenschaften pathogener Bakterien sowie des Infektionserfolges vom Wetterverlauf. Festschr. Appel, Biolog. Zentralanstalt Berlin-Dahlem 1947, 10—12, u. Phytopath. Zeitschr. **15**, 1949, 376—393; ders., Mikrobiologischer Beitrag zur Klärung der Ursachenfrage in der Meteorobiologie. Arch. Mikrobiol. **14**, 1949, 450—508; ders., Mikrobiologie und Witterungsablauf. Zentralbl. Bakt. I. O. **155**, 1950, 160*—170*; ders., Mikrobiologischer Beitrag zum Kausalproblem der Meteoro-Biologie. Mediz. Meteorol. Hefte **1**, 1952, 24—35. — Braun, A. C., and Johnson, J., Natural water-soaking and bacterial infection. Phytopath. **29**, 1939, 2—3. — Burkholder, W. H., The taxonomy and nomenclature of the phytopathogenic bacteria. Phytopath. **29**, 1939, 128—136; ders., als Sachbearbeiter der pflanzenpathogenen Arten der Gattungen Pseudomonas, Xanthomonas, Corynebacterium, Erwinia und Bacterium. i/ Bergey's Manual Determinat. Bact. 6th Edit. 1948; ders., Bacteria as plant pathogens. Ann. Rev. Microbiol. **2**, 1948, 389—412. — Burkholder, W. H., and Starr, M. P., The generic and specific characters of phytopathogenic species of Pseudomonas and Xanthomonas. Phytopath. **38**, 1948, 494—502. — Clara, F. M., A comparative study of the green-fluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Agr. Exp. Stat. Mem. **159**, 1934, 36 pp. — Conn, H. J., Validity of the genus Alcaligenes. Journ. Bact. **44**, 1942, 353—360; ders., A protest against the missuse of the generic name Corynebacterium. Journ. Bact. **54**, 1947, 10. — Cowan, S. T., Consequences of official opinions on bacteriological nomenclature. Journ. Bact. **65**, 1953, 111—112. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193; ders., On the systematics of Gram negative bacterial plant pathogens. Chron. Bot. **6**, 1941, 198 bis 199; ders., On the generic names of the Gram positive bacterial plant pathogens. Trans. Brit. Mycol. Soc. **25**, 1942, 311—314 u. **26**, 1943, 4—14; ders., On the generic names Pseudomonas, Xanthomonas and Bacterium for certain bacterial plant pathogens. Trans. Brit. Mycol. Soc. **26**, 1943, 4—14; ders., Manual of bacterial plant diseases. London, A. & C. Black, Ltd. 1949, VIII + 183 pp. — Elliott, Ch., Recent developments in the classification of bacterial plant pathogens. Bot. Rev. **9**, 1943, 655—666; dies., Manual of bacterial plant pathogens. 2nd Edit. Waltham, Mass. 1951, 186 pp. — Hildebrand, A. C., Some important galls and wilts of plants and the inciting bacteria. Bact. Rev. **14**, 1950, 259—272. — Holland, D. F., The families and genera of the bacteria. V. Generic index of the commoner forms of bacteria. Journ. Bact. **5**, 1920, 191—229. — Janke, A., Zur Frage der Bakteriensystematik. Österr. Bot. Zeitschr. **96**, 1949, 25—55. — Jensen, H. L., Studies on saprophytic mycobacteria and corynebacteria. Proc. Linnean Soc. New S. Wales **59**, 1934, 19—61. — Johnson, J., Water-congestion in plants in relation to disease. Wisc. Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **160**, 1947, 35 pp. — Katznelson, H., and Sutton, M. D., Inhibition of plant pathogenic bacteria in vitro by antibiotics and quaternary ammonium compounds. Canad. Journ. Bot. **29**, 1951, 270—278. — Klinkowski, M., Die Antibiotika und ihre Bedeutung in der Phytopathologie. Sitzungsber. Deutsch. Akad. Landwirtschaftswissenschaften Berlin **3**, 1954, 35 pp. — Magrou, J., i/ Hauduroy, Ehringer, Urbain, Guillot et Magrou: Dict. Bact. Path. Paris 1937. — Patel, M. K., Dhande, G. W., and Kulkarni, Y. S., Studies in some species of Xanthomonas. Indian Phytopath. **4**, 1951, 123—140. — Patel, M. K., and Kulkarni, Y. S., Nomenclature of bacterial plant pathogens. Indian Phytopath. **4**, 1951, 74—84; diess., A review of bacterial plant disease investigation in India. Indian Phytopath. **6**, 1953, 131—140. — Reed, G. B., Problems in the variation of pathogenic bacteria. Amer. Ass. Advanc. Sci. Publ. **12**, 1940, 28—33. — Riker, A. J., and Riker, R. S., Studies on bacteria associated with the chocolate spot disease of broad beans. Ann. Appl. Biol. **19**, 1932, 55—64. — Sabet, K. A., and Dowson, W. J., Action of phytopathogenic bacteria on pectate gel. Nature, London **168**, 1951, 605. — Savulescu, T., Contribution à la classification des bactériacées phytopathogènes. Anal. Acad. Romane III. **22**, 1947, 26 pp. — Shishelova, N. A., (The production of protopectinase by various representative phytopathogenic bacteria.) Microbiol. **20**, 1951, 430—433. — Smith, E. F., Bacteria in relation to plant diseases. Washington. I. 1905; II. 1911; III. 1914; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. Philadelphia u. London 1920. — Stapp, C., Schizomycetes i/ Sorauer, Handbuch Pflanzenkrankheiten **2**, (V. Aufl.) 1928, 1—295; ders., Contemporary understandig of bacterial plant-diseases and their causal organisms. Bot. Rev. **1**, 1935, 405—425; ders., Bakterielle Pflanzenerkrankungen. Zentralbl. Bakt. I. O. **144**, 1939, 94*—108*; ders., Haltbarkeits- bzw. Lebensdauerversuche mit Reinkulturen vorwiegend pflanzenpathogener Bakterien. Phytopath. Zeitschr. **15**, 1948, 79—87; ders.,

Zur Pathogenität fluorescierender Bakterien. Beiträge Biologie Pflanzen **31**, 1955, 515—524. — STARR, M. P., Studies of phytopathogenic bacteria. Thes. Cornell Univ. 1944, 349—350; ders., The nutrition of phytopathogenic bacteria. I. Minimal nutritive requirements of the genus Xanthomonas. J. Bact. **51**, 1946, 131—143; ders., The nutrition of phytopathogenic bacteria. II. The genus Agrobacterium. J. Bact. **52**, 1946, 187—194; ders., The nutrition of phytopathogenic bacteria. III. The Grampositive phytopathogenic Corynebacterium species. J. Bact. **57**, 1949, 253—258. — STARR, M. P., and MANDEL, M., The nutrition of phytopathogenic bacteria. IV. Minimal nutritive requirements of the genus Erwinia. J. Bact. **60**, 1950, 669—672. — STARR, M. P., and BURKHOLDER, W. H., Lipolytic activity of phytopathogenic bacteria determined by means of spirit blue agar and its taxonomic significance. Phytopath. **32**, 1942, 598—604. — STARR, M. P., WEISS, J. E., KLEIN, H. P., and SISSELMAN, CH. S., Growth of phytopathogenic bacteria in a synthetic asparagin medium. Phytopath. **33**, 1943, 314—318. — STEVENS, F. L., The fungi which cause plant diseases. 1913; ders., Plant disease fungi. 1925 (s. auch 3rd Printing, New York 1950). — THORNBERRY, H. H., BRAUN, A. C., and ELROD, R. P., Application of the bacteriophage-lysis technique for the identification of plant pathogenic bacteria. Phytopath. **39**, 1949, 152—154. — VERONA, O., La costituzione chimica dei batteri in rapporto al grado di resistenza da esse offerto alle infezioni batteriche. Ann. Biol. Norm. Path. **3**, 1947, 7pp. — WALDEE, E. L., Comparative studies of some peritrichous phytopathogenic bacteria. Iowa St. Coll. J. Sci. **19**, 1945, 435—484. — WERNHAM, C. C., The species value of pathogenicity in the genus Xanthomonas. Phytopath. **38**, 1948, 283—291. — WHITE, N. H., The generic names of bacterial plant pathogens. J. Austr. Inst. Agric. Sci. **10**, 1944, 78—79. — WOOD, E. J. F., Classification of bacteria. Nature, London **164**, 1949, 867—869.

Während der Drucklegung dieses Bandes brachte der Deutsche Bauernverlag, Berlin 1955, die Übersetzung eines 1952 in der UdSSR erschienenen Buches in deutscher Sprache heraus: ISRAILSKI, W. P., „Bakterielle Pflanzenkrankheiten", 375 S. mit 47 Abb., auf dessen Inhalt hier leider nicht mehr eingegangen werden konnte. Da aber ausschließlich russische Literatur darin Berücksichtigung gefunden hat, sei zur Ergänzung der vorliegenden Bearbeitung darauf verwiesen.

Bakteriosen der Pucciniaceen

Während des Sommers 1952 wurden Schwarzrostpusteln an Weizen im Felde nahe Frederick, Maryland, USA, beobachtet, die von einem dunklen, wasserdurchsogenen Hofe umgeben waren. Diese Pusteln enthielten ein lysierendes Bakterium, das sich in Reinkultur an den Uredosporen des Rostes als parasitisch erwies. Als typisches Symptom wird die dunkelbraune bis schwarze Pigmentierung rund um die Uredolager bezeichnet, die sich oft bis in den Sorus ausdehnte und auch auf der gegenüberliegenden Seite des Blattes im Zentrum der stark infizierten Pusteln sichtbar wurde. Solche Pusteln bildeten weniger Sporen aus als die nicht infizierten. Große Mengen von Bakterien ließen sich innerhalb der befallenen Uredosporen und auch unmittelbar um diese mikroskopisch nachweisen.

Der Erreger, ***Xanthomonas uredovorus*** Pon, Townsend, Wessman, Schmitt et Kingsolver (1954), ist ein Gram-negatives, einzeln vorkommendes, mittels einer polaren Geißel bewegliches Stäbchen von etwa 1,5 × 0,6 μ Größe. Seine Kolonien auf Nähragar sind orangegelb, unregelmäßig bis rund, ganzrandig, zentral schwach erhaben mit leicht runzeliger Oberfläche. Bouillon wird stark getrübt und ein leichtes Häutchen gebildet. Auf Kartoffeln ist der Belag gelb und mucoid; die Kartoffel selbst wird nicht verfärbt. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert, Nitrat reduziert.

Acetylmethylcarbinol, Indol und sehr schwach H_2S werden gebildet. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Arabinose, Galactose, Lactose, Maltose, Mannose, Rhamnose, Cellobiose, Trehalose, Xylose, Mannit, Glycerin, Salicin und Sorbit entsteht Säure, aber kein Gas. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Temperaturoptimum liegt bei 30° C, das Maximum oberhalb 37° C.

Nur Rostpusteln werden angegriffen, die bereits geöffnet sind. Die Kennzeichen der bakteriellen Infektion erscheinen 3 Tage nach der Impfung, wenn die Pflanzen tagsüber bei 30° C und während der Nacht bei 22° C gehalten werden. Der bakterielle Erreger verursacht eine Lyse des Schwarzrostes von Weizen, Hafer und Roggen, des Braunrostes von Weizen und Roggen und des Kronenrostes von Hafer. Uredolager von *Puccinia graminis tritici* waren am anfälligsten, Pusteln von *P. rubigo-vera tritici* weniger. Die Rassen 17, 38 und 56 von *P. graminis tritici* zeigten keine Anfälligkeitsunterschiede untereinander. *Xanth. uredovorus* wird vom Boden aus, in dem sie saprophytisch leben kann, durch Platzregen und von offenen Pusteln aus übertragen.

Auf Bakterien als Parasiten von Getreiderosten hatten schon 1932 LEVINE, GRANOVSKY, STAKMAN und LEACH hingewiesen, und BORDERS hat 1938 einer an *Puccinia* auftretenden Bakterienart den Namen *Erwinia urediniolytica* gegeben. Letztere soll aber nur die Sporenträger angreifen können und nicht innerhalb der Uredosporen zu finden sein.

BORDERS, H. J., Unpublished M. S. Thesis, University of Minnesota 1938. Erwähnt bei PON et al. 1954. — LEVINE, M. N., GRANOVSKY, A. A., STAKMAN, E. C., and LEACH, J. G., New parasits of cereal rusts. Phytopath. **22**, 1932, 16 (Abstr.). — PON, D. S., TOWNSEND, C. E., WESSMAN, G. E., SCHMITT, C. G., and KINGSOLVER, C. H., A Xanthomonas parasitic on Uredia of cereal rusts. Phytopath. **44**, 1954, 707—710.

Bakteriosen der Agaricaceen

Schon 1892 ist erstmalig auf eine bakterielle Erkrankung von Champignons, *Agaricus campestris* und *A. arvensis*, von CONSTANTIN aufmerksam gemacht worden. 1909 ist eine solche nochmals von MATRUCHAT erwähnt worden, aber mit dem Erreger hat sich erst später TOLAAS (1915) befaßt, und PAINE (1919) hat darüber ausführliche Angaben gemacht.

Die Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, daß am Rande des Hutes oder in dessen Nähe, wenn dieser etwa 2—3 cm groß ist, zunächst runde oder unregelmäßige, blaßbraune Flecke auftreten, die sich schnell vergrößern, schokoladenbraun werden und zusammenfließen, so daß sie auf den ganzen Hut und sogar noch die Lamellen übergreifen. Die kranken Partien sinken schwach ein, trocknen und reißen beim Wachsen der Pilze radial auf. Selbst die Stiele können befallen werden. Im allgemeinen dringt die Infektion nur 1—3 mm tief in das Gewebe vor, das dadurch ein wasserdurchtränktes, mausgraues oder gelblichgraues Aussehen erhält.

Der Erreger, ***Pseudomonas tolaasi*** Paine, ist ein fakultativ anaerober Fluorescent von 0,9—1,7 × 0,4—0,5 μ Größe, mittels 1—5 polarer Geißeln beweglich, Gramnegativ und nicht säurefest. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind schmutzig grünlichweiß, rund, erhaben, glatt, feuchtglänzend, mit etwas gelapptem Rande. Bouillon wird schwach getrübt und ein Häutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch

coaguliert und schwach peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, Ammoniak gebildet, Indol in Spuren. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum gut. Säure, aber kein Gas wird aus Glucose, Mannose, Xylose, Glycerin, nicht aber aus Saccharose, Lactose, Maltose, Mannit und Salicin gebildet (siehe auch Dowson 1939). Stärke wird schwach hydrolysiert. Die Optimaltemperatur liegt bei 25° C, die minimale unterhalb 6° C und der thermale Tötungspunkt bei 49—50° C. *Pseud. tolaasi* steht nach Brooks, Nain und Rhodes (1925) sowohl *Pseud. barkeri* als auch *Pseud. eisenbergii* (= *fluorescens non liquefaciens*) serologisch nahe.

Die Champignonbakteriose ist bisher bekannt in Missouri, Minnesota (Mumford und Shirky 1934, Beach 1937), England (Paine 1919), Dänemark (1, 1937) und Holland (Broekhuizen 1938).

Hinsichtlich der Bekämpfung soll das Räuchern der Aufzuchtbeete mit Schwefel wirksam sein und die Temperatur bei etwa 13° C gehalten werden (Tolaas 1915).

1) Plantesygdomme i Danmark 1936. Oversigt, samlet nel Stateris plantepatologiske Forsøg. Tidsskr. Planteavl **42**. 1937. 189—249.

Beach, W. S., Control of mushroom diseases and weed fungi. Pennsylv. Dept. Agric. Bull. **351**, 1937, 32 pp. — Broekhuizen, S., Ziekten en plagen van de champignoncultuur. Tijdschr. Plantenziekt. **44**, 1938, 113—140. — Brooks, R. St. J., Nain, K., and Rhodes, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203—209. — Constantin, M. J., La Goutte, maladie du champignon de couche. Société de Biologie, Paris. Comptes Rendus **44**, 1892, 197—200. — Matruchat, M. L., Des maladies du champignon de couche, la Goutte. La culture des champignons comestibles. No. **24**, 1909. — Mumford, F. B., and Shirky, S. B., Botany. Missouri Agr. Exp. Stat. Bull. **340**, 1934, 28 –34. — Paine, S. G., Studies in bacteriosis II. A brown blotch disease of cultivated mushrooms. Ann. Appl. Biol. **5**, 1919, 206—219. — Tolaas, A. G., A bacterial disease of cultivated mushrooms. Phytopath. **5**, 1915, 51—53.

Bakteriosen der Polypodiaceen

An einer Farnpflanze, *Asplenium nidus*, die an der californischen Küste unter Glas gezogen wird, hat eine bakterielle Krankheit in Einzelfällen Verluste im Werte von mehreren Tausend Dollar verursacht.

Die ersten Symptome sind kleine wasserdurchtränkte, durchscheinende Flecke, gewöhnlich auf der Oberseite der Wedel, die sich unter warmen, feuchten Bedingungen rasch ausdehnen und die ganze Oberfläche bedecken können (s. Abb. 1). Die Bakterien können auch durch die Wasserporen an der Spitze der Wedel in die Pflanze eindringen und dann die Infektion von oben nach unten tragen. Häufig beginnt der Befall am Wurzelhals (*crown*), und die Pflanze stirbt schnell ab; es kann aber auch zu Nekrosen an einem oder mehreren Wedeln kommen, so daß die Symmetrie der Pflanze gestört ist und diese dadurch unverkäuflich wird. Durch Verbringen in eine trockene Atmosphäre kann die Krankheit sofort zum Stillstand gebracht werden.

Der Erreger, ***Pseudomonas asplenii*** (Ark et Tompkins) Savulescu, ist ein Gramnegatives, fakultativ anaerobes Stäbchen von 1,2—2,4 × 0,3—0,5 μ Größe, mittels 1—3 polarer Geißeln beweglich und in Kulturmedien ein grünfluorescierendes Pigment bildend. Auf Bouillonagar sind seine Beläge grauweiß, und das Substrat wird dunkel gefärbt, desgleichen auf Kartoffel-Glucose-Peptonagar; auf letzterem ist das Wachstum stark, und die Beläge sind von butterartiger Konsistenz. Bouillon wird getrübt, ein

Häutchen nicht gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch nicht coaguliert, Nitrat nicht reduziert, Indol nicht, H_2S nicht, doch Ammoniak wird gebildet. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung tritt gutes Wachstum ein. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Maltose, Arabinose, Xylose, Galactose und

Abb. 1. Blattbrand an *Asplenium nidus*; Erreger: *Pseud. asplenii*; rechts unten gesundes Blatt. Nach P. A. ARK u. C. M. TOMPKINS

Glycerin, ganz schwach auch aus Lactose, nicht aus Raffinose. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die optimale Temperatur liegt zwischen 22 und 30° C, die maximale oberhalb 34° C, die minimale unter 1° C und der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

Als Bekämpfungsmaßnahme kommt eine Dampfsterilisation der Anzuchterde bzw. des Kompostes sowie der Töpfe usw. in Frage, ferner Verwendung von Sporen einwandfrei gesunder Pflanzen, mäßiges Gießen und Vermeiden von höherer Luftfeuchtigkeit in den Gewächshäusern.

Ark, P. A., and Tompkins, C. M., Bacterial leaf blight of bird's nest fern. Phytopath. **36**, 1946, 758—761.

Bakteriosen der Pinaceen

Unter den Aleppo-Kiefern (*Pinus halepensis*) in den Alpes-Maritimes in Südfrankreich, in denen sie in einer Ausdehnung von mehreren tausend Hektar angebaut sind, trat zu Ende des vorigen Jahrhunderts nach PRILLIEUX (1890) eine Krankheit auf, die sich durch Knotenbildung an den Zweigen und Ästen charakterisiert und große Ähnlichkeit mit der „Tuberkulose" der Olivenbäume hat, die später (s. S. 363ff.) besprochen ist. PETRI (1924) fand sie auch in Italien, und zwar an der Küste von Livorno. Jüngere, 10—20jährige Bäume zeigten nach PETRI den stärksten Befall. In den ersten Jahren der Erkrankung sind kaum sichtbare Schädigungen erkennbar, nach fünf oder mehr Jahren sterben jedoch stark befallene Zweige allmählich ab. Die Krebsknoten der Kiefer sind meist größer, 4—5 cm im Durchmesser, kugeliger, weniger tief gefaltet, auch zeigt sich hier nicht das frühe Absterben der Zentralpartien, das schon bei verhältnismäßig jungen Knoten des Ölbaumes ihr kraterförmiges Aussehen veranlaßt; ferner sind sie langlebiger als die Olivenknoten, was dadurch erklärbar wird, daß an ihrer Entstehung nicht nur das Rinden-, sondern auch das Holzgewebe beteiligt sein kann. Je nach der Bildungsart der Krebsknoten oder Tumoren, wie dieselben auch genannt werden, unterscheidet PETRI „Tumoren oberflächlicher Entstehung" und „Tumoren tiefer Entstehung". Bei den ersteren ist es das Rindenparenchym, das fast allein den Tumor aufbaut, bei den letzteren hat das Cambium an der Wucherung wesentlichen Anteil, in dem es sich unter vorwiegend radialer Teilung herauswölbt und eine Abzweigung des Holzkörpers bildet.

VUILLEMIN (1888a und b), der zuerst über die Anatomie der Krebsknoten berichtet hat und auch bereits als Entstehungsursache die Wirkung von Bakterien annahm, war der Meinung, daß diese Bakterien durch Wunden in das Innere des Pflanzenkörpers eindrängen, die durch Insekten verursacht seien. Demgegenüber glaubten PRILLIEUX und auch PETRI, daß die Parasiten von außen durch die Stomata oder Lentizellen einwandern. PETRI hält auch ein Eindringen der Bakterien durch die Wunden, die durch Zweigabwurf entstehen, für möglich.

Die infizierten Gewebe werden nicht durch Kork abgeschlossen, sondern die ergriffenen Partien sind von embryonalen Zellen umgeben, die nach PETRI „eine Art Meristem darstellen, aber kein Phellogen". Sie bleiben embryonal oder gehen in Parenchym- oder Gefäßbündelelemente über. So entstehen, wenn das umgebende embryonale Gewebe nach innen Holzzellen entwickelt, im Tumor Holzkerne, die in der Mitte eine kleine Höhlung besitzen, in denen die Bakterien in großer Zahl vertreten sein sollen. Findet keine Verholzung statt, so bleiben die meristematischen Elemente als solche dauernd erhalten, soweit sie nicht der Zerstörung durch die Bakterien anheimfallen und so große Hohlräume entstehen lassen.

Die „Tumoren tiefer Entstehung" entwickeln sich als mehrjährige Gebilde. Sie können in ihrem Innern einen großen Holzkern besitzen, der viele Vorsprünge und Zerklüftungen aufweist. Diese Vorsprünge sind nicht homolog mit Trieben, die in der Entwicklung gehemmt sind.

Der Verlauf der Gefäßbündelelemente in den Tumoren ist ein sehr unregelmäßiger. In dieser Beziehung ähneln die Tumoren den durch *Agrobacterium tumefaciens* hervorgerufenen Wurzelhalsgallen der Obstbäume. Die Kieferknoten unterscheiden sich jedoch von diesen Kronenhalsgallen durch die Hohlräume, die infolge Zerstörung von Zellen durch die Bakterien entstehen. Wenn PETRI als weiteres Unterscheidungsmerkmal das Fehlen von *„tumor strands"* angibt, so muß darauf hingewiesen werden, daß solche Tumorstränge bei *„crown-galls"* bisher in der Natur noch nicht beobachtet, sondern nur im Experiment hervorgerufen worden sind.

Außer in den lysigenen Hohlräumen (s. auch DUFRÉNOY 1919, 1925) finden sich die Bakterien nur in den Interzellularen und verbreiten sich längs der Mittellamelle. PETRI glaubt, daß die Bakterien zuerst ein intrazellulares Dasein führen und später ein interzellulares.

Nach VUILLEMIN sollte der Erreger der Krankheit, den er *Bacterium pini* benannt hat, ein unbewegliches Stäbchen von 1,8—2,5 μ Länge und 0,6—0,8 μ Dicke sein, das in kugeligen Zooglöen vorkommt, die ihrerseits sich wieder zu größeren Massen zusammenschließen. Nach PETRI ist aber der Parasit, dessen Reinzüchtung ihm angeblich als erstem gelang, mit einer polständigen Cilie versehen und wird deshalb auch von ihm ***Pseudomonas pini*** genannt. Auf Bouillonagar sind nach ihm die Stäbchen mehr rundlich bis ellipsoid, 0,6—1,5 × 0,4—0,8 μ groß. Es kommen auch Zellen von nur 0,1—0,2 μ vor. Die Einzelindividuen sind von einer Schleimkapsel umgeben und hängen zu mehreren zusammen. Scheinbar einzellige Langstäbchen sollen aus zwei oder drei mehr kokkenförmigen Bakterien bestehen.

Pseud. pini ist Gram-positiv. Auf Bouillonagar erscheinen nach 4—5 Tagen kleine, weißlich-gelbe, dann kanariengelbe, unregelmäßig umgrenzte Kolonien, deren Wachstum bald zum Stillstand kommt, während das der Kolonien im Agar bis zu 2 Monaten andauern soll. Der Mikroorganismus entwickelt sich gut auf Kartoffeln, auf denen er hellgelbe Kolonien von schleimiger Beschaffenheit bildet. Es tritt weder in Uschinskys Nährlösung, noch in anderen Lösungen mineralischer Salze mit Zucker oder Glycerin Wachstum ein. Er gedeiht sehr gut auf Nährböden, die reich sind an organischen Stickstoffverbindungen. Auf flüssigen Kulturen entsteht niemals ein Oberflächenhäutchen. Er bildet kein Indol, reduziert Nitrate nicht, coaguliert Milch nicht und bildet Säure in erwähnenswerter Menge nicht. Er verflüssigt Gelatine langsam und spaltet keine Glucose. Gegenüber Säuren ist er wenig widerstandsfähig.

Infektionsversuche mit Reinkulturen waren jedoch erfolglos, ebenso fielen Impfungen negativ aus, die durch Übertragung von Gewebestückchen der Tumoren gemacht wurden, welche nachweislich reichliche Mengen Bakterien enthielten. PETRI (1924) führt diese negativen Ausfälle auf die starke Harzausscheidung aus den bei der Infektion erzeugten Wunden zurück.

Ähnliche Tumoren, wie sie bei *Pinus halepensis* vorkommen, hatte v. TUBEUF 1909 auch an der Zirbelkiefer (*Pinus cembra*) gefunden. Auch hier sollten nach Ansicht von v. TUBEUF Bakterien die Ursache sein; es sind solche aus den Tumoren auf künstlichem Substrat gezüchtet worden, doch sind keine näheren Angaben über die Biologie derselben gemacht und auch Infektionsversuche anscheinend nicht ausgeführt worden.

Über Tumoren bei *Sequoia sempervivens* (zu St. Maude und Vincennes) berichtete DUFRÉNOY (1922). Sie entwickelten sich an den Achseln durch Beschneiden oder sonstwie verwundeter Zweige und trugen Adventivsprosse mit jungen Blättern. In dem Parenchym der Wucherungen, das durch Riesenzellen

gebildet wurde, in welchem fleischige Achsen sich hinzogen, die jede ein gut entwickeltes Mark und ein unregelmäßiges Cambium besaßen, sollen Bakterien beobachtet worden sein. Das Holz bestand aus netzförmig verdickten Elementen, die unregelmäßig orientiert und mit getüpfelten Zellen untermischt waren. Ob die Bakterien für die Wucherungen verantwortlich gemacht werden können, hätte erst erwiesen werden müssen.

Da neuere Untersuchungen über diese angeblichen Bakteriosen nicht vorliegen, ist es durchaus fraglich, ob die Wucherungen der Pinaceen wirklich bakterieller Natur sind, wenngleich von COSTILLA (1928) über ernste Schäden an *P. halepensis* in Spanien berichtet wird, die dieser auf die Tätigkeit von *Pseud. pini* zurückführt.

COSTILLA, M. A., Principales enemigos y enfermedades de las repoblaciones en España. Necesidad de ampliar los medios de defenso en relacion con el aumento de las repoblaciones. Actes 1er Congr. Internat. de Sylvicult. **4**. 1926, 451—454. — DUFRÉNOY, G., Tumeurs de Sequoia sempervivens. Bull. Soc. Path. Vég. de France. **9**, 1922, 148; ders., Sur les tumeurs bactériennes experimentales des pins. Compt. rend. Acad. Sci. Paris **169**, 1919, 545; ders., Les tumeurs des résineux. Ann. Inst. Nat. Agr. **19**, 1925, 33—201. — PETRI, L., I tumori batterici del Pino d'Aleppo. Ann. R. Ist. sup. forest. naz. **9**, 1924, 187—229. — PRILLIEUX, E., Les tumeurs à bacilles des branches de l'Olive et du Pin d'Alep. Ann. de l'Inst. Agron. Nancy **11**, 1890; ders., Maladies des plantes. **1**, 1895, 33. — TUBEUF, K. v., Knospen-Hexenbesen und Zweig-Tuberkulose der Zirbelkiefer I. u. II. Teil. Naturw. Zeitschr. f. Forst- u. Landw. **8**, 1910, **1**, und **9**, 1911, 25. — VUILLEMIN, P., a) Sur une bactériocécidie du Pin d'Alep. Compt. rend. Acad. Sci. Paris **107**, 1888, 874—876; ders., b) Sur les relations des Bacilles du Pin d'Alep avec les tissus vivants. Compt. rend. Acad. Sci. Paris. **107**, 1888, 1184—1186; ders., Sur les tumeurs bactériennes expérimentales des pins. Compt. rend. Acad. Sci. Paris. **169**, 1919, 545.

Über das Auftreten von Gallen an Douglasien, *Pseudotsuga taxifolia*, in Californien haben HANSEN und SMITH 1933 erstmalig berichtet und 1937 eine ausführliche Beschreibung des Krankheitsbildes und seines bakteriellen Erregers gegeben. Danach finden sich sowohl an den Zweigen und Ästen als auch am oberen Stammteile rundliche, rauhe, schwammige Tumoren von Stecknadelkopf- bis Faustgröße. Neue Gallen entstehen im allgemeinen aber nur an jüngeren Bäumen im Alter bis zu 15 Jahren. Am stärksten gefährdet scheinen Jungbäume zu sein, so lange sie sich noch im krautigen Zustande befinden, vor allem wenn sie in Fluß- oder Sumpfnähe stehen. Junge Gallen sind heller als die sie umgebende Rinde. Falls die Gallen einen Zweig oder Ast umgürten, stirbt der obere Teil meist ab; selbst wenn am Hauptstamm einige Gallen auftreten, soll dies nach wenigen Jahren zum Tode des ganzen Baumes führen können. Bleibt er aber am Leben, so treten am Stamm gewöhnlich starke Deformierungen auf.

Der Erreger, ***Bacterium pseudotsugae*** Hansen et Smith, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives 1,9—3,9 × 0,5—1,5 μ großes Stäbchen. Während die Autoren angeben, daß es unbeweglich sei, heißt es im BERGEY (1948), daß es wahrscheinlich beweglich, die Art der Begeißelung aber noch zweifelhaft sei. Auf Nähragar ist sein Wachstum mäßig, die Beläge sind weißlich, flach, glatt, glänzend und durchscheinend. Auch in Bouillon ist das Wachstum gering. Gelatine wird verflüssigt, Milch nicht gesäuert, Nitrat reduziert, H_2S, aber kein Ammoniak gebildet. In Uschinskys und Cohns Lösung tritt kein, in Fermis Lösung Wachstum ein. Aus Glucose, Laevulose, Galactose und Maltose wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Saccharose, Lactose

und Glycerin auch keine Säure. Stärke wird nicht hydrolysiert. *Bact. pseudotsugae* benötigt zur Entwicklung in einem Caseinhydrolysatmedium nach STARR (1946) unbedingt einen Zusatz von Biotin.

Der Erreger, der nur durch Wunden eindringen kann (vgl. auch RIKER, SPOERL u. GUTSCHE 1946) und durch Insekten übertragen werde, soll nahezu ein Jahr im Wirt virulent bleiben können, bevor sich Gallen bilden, was nur zwischen Ende März und Juli im Freiland möglich sei.

C. O. SMITH (1940) vermochte, nach Impfung auch Gallen an *Pseudotsuga macrocarpa* und *Ps. taxifolia* var. *glauca* hervorzurufen, nicht aber an *Abies concolor*.

HANSEN, H. N., and SMITH, R. E., A bacterial gall disease of the Douglas fir. Science **77**, 1933, 628. — HANSEN, H. N., and SMITH, R. E., A bacterial gall disease of Douglas fir, Pseudotsuga taxifolia. Hilgardia **10**, 1937, 569—577. – RIKER, A. J., SPOERL, E., and GUTSCHE, A. E., Some comparisons of bacterial plant galls and their causal agents. Bot. Rev. **12**, 1946, 57—82. — SMITH, C. O., Galls on Pseudotsuga macrocarpa induced by Bacterium pseudotsugae. Phytopath. **30**, 1940, 624. — STARR, M. P., The nutrition of phytopathogenic bacteria II. Journ. Bact. **52**, 1946, 187—194.

Bakteriosen der Gramineen

Bereits im Jahre 1889 hat BURRILL über das Auftreten einer bakteriellen Maiswelke in USA berichtet, das Krankheitsbild beschrieben und mit Kulturen von Bakterien, die er aus kranken Maispflanzen isoliert hatte, erfolgreiche Infektionsversuche ausgeführt. Den Erreger hat er nur unvollkommen beschrieben und auch nicht benannt. E. F. SMITH (1914) schenkte dieser Veröffentlichung wenig Beachtung und erwähnt nur kurz, daß einige von BURRILL angegebene Krankheitserscheinungen mit denen einer Welkekrankheit des Maises übereinstimmten, die nach ihrem angeblich ersten Entdecker STEWART (1897) in Amerika als Stewart'sche Maiskrankheit bekannt sei. Es handelt sich bei dieser um eine typische Tracheobakteriose, die durch Bildung gelber, schleimiger Bakterienmassen in den Leitbündeln charakterisiert ist. Auf Quer- und Längsschnitten des Stengels beobachtet man daher ein Austreten gelben Schleimes aus den Gefäßen, und die Gefäßbündel heben sich deutlich als gelbe Stränge vom farblosen Parenchym ab.

Die befallenen Pflanzen, die häufig zwergwüchsig sind, welken, schrumpfen und vertrocknen allmählich. Die Welkeerscheinungen zeigen sich zuerst an den unteren Blättern und setzen sich nach oben fort. Die Nodien sind häufig dunkel verfärbt. Auf den Blattspreiten entstehen lange, blaßgrüne, welke Streifen, ausgehend von den Infektionsstellen, ohne daß es zu einer auffallenden Gelbverfärbung dabei kommt (RAND 1923). Diese Streifen müssen sich nicht immer kontinuierlich an den angegriffenen Blattadern hinziehen, sondern können gelegentlich unterbrochen sein (IVANOFF 1933). Die männlichen Infloreszenzen entwickeln sich frühzeitig und werden weiß. Die Krankheit kann die Pflanze in jedem Entwicklungsstadium befallen, tritt jedoch vorwiegend zur Zeit der Blüte stärker in Erscheinung. Die Zeitspanne zwischen den ersten sichtbaren Anzeichen der Erkrankung (s. Abb. 2) und dem Tod der Pflanze variiert beträchtlich. In manchen Fällen erholt sich eine Pflanze wieder, in anderen Fällen nur scheinbar, denn sie erliegt dann doch.

Der Erreger, ***Bacterium stewarti*** E. F. Smith, ist ein 0,9—1,7 × 0,4—0,6 μ großes, aerobes Stäbchen, das nach Stewart und den ersten Angaben von Smith (1914) beweglich sein sollte, nach McCulloch (1918) und späteren Untersuchern aber unbegeißelt ist; es kommt einzeln, paarweise und in kurzen Ketten vor und ist Gram-negativ. Auf Nähragarplatten wächst es langsam und bildet rundliche, gelbe Kolonien mit zuweilen etwas eingesunkenem Zentrum, auf Schrägagar einen durchscheinenden, gelben, schleimigen Belag. Auf Bouillon-Glucose-Agar sollen hochvirulente Stämme nach Wellhausen (1937b) sehr schleimig oder mehr wäßrig wachsen, bei schwach infektiösen dagegen sollen die Beläge von festerer Beschaffenheit sein. In Bouillon ist die Entwicklung mäßig, und es kommt nicht zur Hautbildung. Gelatine wird nicht verflüssigt. Sehr gutes Wachstum auf sterilisierten Kartoffelscheiben. Milch wird nach Stewart sehr langsam, nach Smith (1914) nicht coaguliert, während nach McNew (1938) hochvirulente Stämme eine Gerinnung verursachen können. Nitrate werden nach Smith nicht reduziert, nach McNew jedoch von sehr virulenten Stämmen. In Uschinskys Lösung tritt langsames, aber deutliches, in Cohns Lösung kein und in Fermis Lösung schwaches Wachstum ein. Gasbildung ist nicht beobachtet worden. Säure wird aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Mannose, Galactose, Xylose, Glycerin und Mannit gebildet, nach Ivanoff, Riker und Dettwiler (1938) und Dowson (1939) aber nicht aus Maltose, Inulin, Dextrin, Salicin und Pektin; nach letzterem wird auch Stärke nicht hydrolysiert, desgleichen fehlen dem Erreger nach Starr und Burkholder (1942) lipolytische Eigenschaften. Sein Temperaturoptimum liegt bei etwa 30°, sein -maximum bei etwa 39° und sein -minimum bei 8—9°, der thermale Tötungspunkt bei 53° C. Indol wird nicht oder nur schwach gebildet. Die Fähigkeit, anorganischen Stickstoff zu verwerten, soll in Beziehung zur Virulenz stehen; nur stark virulente Stämme sollen Nitrat zu Nitrit reduzieren können, und das Nitrit soll sich sogar in stark welkekranken Pflanzen nachweisen lassen (McNew 1938).

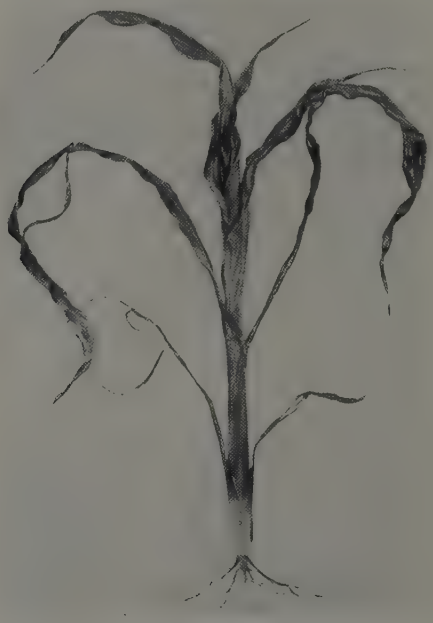


Abb. 2. Stewart'sche Krankheit an junger Maispflanze. Nach F. C. STEWART

Durch Plattenverdünnungen waren 25 Varianten bzw. Mutanten von *Bacterium stewarti* gewonnen worden, von denen nur eine schwach und zwei mäßig virulent waren. Dabei traten zwei weiße Varianten auf (McNew 1937). Auch aus Einzellkulturen des schwach virulenten Stammes 3b 6 ließen sich rein weiße Stämme isolieren, die an Mais gleich virulent waren wie der Ausgangsstamm bzw. die gelben Sektoren der Kolonien dieses Stammes (Elliott und Robert 1940). Schon nach der 4. Abimpfung von Einzellkulturen stellte

Lindström (6, 1942) Abweichungen fest. Durch Steigerung des p_H konnte er bei 2 virulenten Stämmen eine Erhöhung der Virulenz erreichen, nicht aber mit dem avirulenten Stamm. Von 55 aus einer Einzellkultur gewonnenen Mutanten besaßen die meisten eine geringere Virulenz als die Ausgangskultur, 3 waren virulenter, davon 2 bemerkenswert hoch (Timm und Lindström 1943). Besitzt der Ausgangsstamm jedoch nur eine geringe Virulenz, so soll nach Gowen (1945) die Mutante häufig virulenter sein. Die Mutationsrate von dunkel- bzw. fahlgelben Stämmen soll bei 36° C zehnmal größer sein als bei 12° C (Lincoln 1947). Die durch Röntgenstrahlen entstandenen Mutanten sollen etwa die gleiche Stabilität aufgewiesen haben wie die Eltern (Lincoln und Gowen 1942). Kulturen auf synthetischem Agar oder in Kartoffel-Glucosesaft hatten nach 31 Überimpfungen viel von ihrer Virulenz verloren, nicht dagegen, wenn sie in dieser Zeit auf Bouillon-Glucose-Agar oder Peptonnährboden gehalten worden waren (McNew 1940b). Einzellkulturen sollen nach Passagen durch einen anfälligen Wirt in ihrer Virulenz gleichmäßig abgenommen haben, ihre Virulenz jedoch fast unverändert wieder zurückerhalten haben nach Passagen durch einen resistenten Wirt (Lincoln 1940).

Ivanoff, Riker und Dettwiler (1938) unterscheiden 3 Typen von *Bact. stewarti*. Typ A bildete orange-gelbe, meist glatte, konvexe Kolonien von 10—12 mm Durchmesser und butterartiger Konsistenz, zeigte profuses Wachstum in Ivanoffs Spezialmedium und vermochte Glucosebouillon nach 8 Tagen zu säuern und nach 4 Wochen zu alkalisieren. Dieser Typ war hochpathogen an den Maissorten Golden Gem und Golden Bantam, weniger an Country Gentleman. Typ B war zitronengelb, viscös, manchmal stark schleimbildend, glatt, 8—10 mm im Durchmesser, unterschiedlich in Ivanoffs Medium wachsend und nach einer wie nach vier Wochen in Glucosebouillon Säure bildend. Seine Virulenz war desgleichen variabel, nach längerer Fortzüchtung eventuell in Typ C übergehend. Dieser Typ C bildete cremefarbige, häutige, glatte, flache Kolonien von 3—5 mm Durchmesser, wuchs gut im Spezialmedium und verhielt sich in Glucosebouillon wie Typ B. Die Virulenz dieses Types C war gering.

Nach McNew und Braun (1940) hat der Agglutinationstest zur Diagnose von *Bact. stewarti* Grenzen und ist allein nicht zuverlässig genug. Es wird angenommen, daß der serologische Charakter des Erregers sich sehr leicht ändert und dieser die Fähigkeit besitzt, leicht neue Typen zu bilden, unter Umständen sogar im gleichen Blatt.

Thomas (1935) konnte aus den verschiedensten Teilen von den durch *Bact. stewarti* zum Absterben gebrachten Maispflanzen auch Bakteriophagen gewinnen; auf Grund von 200 Isolierungen teilte er diese Phagen in 2 Gruppen, und zwar eine mono- und eine polyvalente Gruppe ein (5. 1936). Bakteriophagen waren nach ihm (1937) allgemein in krankem Feldmais und einigen kranken Maishybriden vorhanden, nicht dagegen in frühen, reinlinigen Stämmen von *Zea mays* oder höchstens gelegentlich in infizierten Samen. Aus einer Reihe von Getreidearten, Gräsern und Zierpflanzen konnte Thomas (1940) einen nichtspezifischen *phage procursor* isolieren, der durch 30 Minuten langes Erhitzen auf 56° C inaktivierbar war. Mit empfänglichen Bakterien zusammen-

gebracht, rief diese Substanz dann angeblich die Bildung eines lytischen Prinzips hervor, das einer Erhitzung auf 60° C 10 Minuten lang widerstand. Ein Phagenstamm von *Bact. stewarti* behielt, in Ampullen im Dunkeln aufbewahrt, seine lytische Fähigkeit länger als 12 Jahre, weshalb vorgeschlagen wird, solche Phagen zur Identifizierung des bakteriellen Erregers zu verwenden (THOMAS 1948).

Über gelungene Infektionsversuche mit Reinkulturen von *Bact. stewarti* berichtet SMITH 1903; nach ihm soll die natürliche Infektion in der Regel durch die Wasserporen oder die gewöhnlichen Spaltöffnungen in den jungen Pflanzen vor sich gehen, sofern nicht Wunden die Eingangspforten bilden. Vom infizierten Boden aus ist die Gefahr einer Verseuchung nicht oder doch nur selten gegeben (RAND und CASH 1921, REDDY 1921, POOS und ELLIOTT 1936, ELLIOTT 1941), dagegen ist eine Übertragung durch kranke Samen möglich (SMITH 1909). Sie scheint in stärkerem Ausmaß aber durch Insekten zu erfolgen; als Überträger für die Frühinfektionen am Laub kommen *Chaetocnema pulicaria* und *Ch. denticulata* und für solche der Wurzeln die Larven von *Diabrotica duodecimpunctata* in Frage (RAND und CASH 1924, IVANOFF 1933); aus 100 Imagines von *Ch. pulicaria* ließ sich bei 75 *Bact. stewarti* isolieren (POOS und ELLIOTT 1935, 1936). Auch die Überwinterung des Erregers in diesem Insekt konnte nachgewiesen werden, während eine solche in *Ch. denticulata* fraglich erscheint. Aus vierjährigen Untersuchungen von 28769 Insekten, die 76 Genera und 94 Species zugehörten, geht hervor, daß die einzige wirklich für die Verbreitung der Krankheit maßgebliche Art nur *Ch. pulicaria* ist (ELLIOTT und POOS 1934, 1940, ELLIOTT 1935, 1941), wenn auch noch weitere tierische Überträger, wie z. B. *Hylemyia cilicrura*, *Agriotes mancus* und *Phyllophaga* spec., genannt worden sind (IVANOFF 1932, FRUTCHEY 1936).

Bei Einimpfung von mit Radioisotopen behandelten Bakterien zeigte es sich, daß die Ausbreitung in Abhängigkeit von der Transpirationsrate der Wirtspflanze stand und Unterschiede in der Ausbreitung zwischen anfälligen und resistenten Maisrassen nicht vorhanden waren (WARREN 1951).

Zwischen hoher Wintertemperatur und starkem Ausbruch der Maiswelke glaubte STEVENS (1934b) enge Beziehungen gefunden zu haben und hatte Zonen mit bestimmter Indexzahl ausfindig gemacht, wo auch der Anbau anfälliger Maissorten möglich sein sollte. Unter Zugrundelegung dieser Korrelationen hat er auch Prognosen gegeben (1936), sah aber 1937 weitere Untersuchungen infolge der Neuzüchtung von Maissorten mit genügender Resistenz darüber in Frage gestellt. Während HAENSELER (1937) zwar die Beziehungen zwischen Wintertemperatur und Krankheitsauftreten nicht bezweifelt, ist nach ihm die Berechnung der Indexzahl noch nicht genügend gesichert, und nach STEVENS und HAENSELER (1940, 1941) und POITRAS und STEVENS (1949) bezieht sich, wie aus Beobachtungen in den Jahren 1935—1940 und 1945—1948 in Nordostgebieten der USA geschlossen wird, die Korrelation vor allem auf die Temperaturen des voraufgegangenen Winters. BIRAGHI (1950) konnte für Italien derartige Abhängigkeiten nicht bestätigen. Dagegen genügt nach ELLIOTT (1951) in den Nordstaaten von USA, wo die Krankheit weniger häufig ist und die Wintertemperaturen geringer sind, ein einziger strenger Winter, um die Maiswelke zu eliminieren.

Über die unterschiedliche Resistenz der verschiedenen Maissorten, Hybriden usw. liegt eine Reihe von Untersuchungen vor, so von REDDY (1921), THOMAS (1924), MAHONEY und MUNCIE (1934), SMITH (1935), IVANOFF (1936), MCNEW (1940a), ELLIOTT (1941), TUCKER (1942), MELHUS, SHEPHERD und CORCLE (1942); demnach sind u. a. Golden Cross Bantam, Charcross, Spancross, Whipcross und Joana ausgezeichnete und resistente Maissorten. Auch die Hybriden Golden Bantam, Evergreen und Country Gentleman sollen ziemlich widerstandsfähig sein (2, 1930); in bestimmten Teilen Nordamerikas erbrachte die erstere frühe Hybride jedoch 100%igen Verlust (ELLIOTT 1941). Obwohl im allgemeinen die Spätsorten etwas resistenter sind als die frühen, zeigte z. B. die Early Crosby, die zu den spätesten des Versuches zählte, mit 50,5% toten Pflanzen die höchsten Verluste, während die sehr frühe Spanish Gold nur geringe Schäden aufwies.

Bei kräftiger NPK-Düngung erwiesen sich sehr junge Golden-Bantam-Sämlinge stärker durch *Bact. stewarti* befallen als bei mäßiger. Kalimangel wirkte sich ungünstiger aus als N- und P-Mangel. Hoher P-Spiegel verursachte Zwergwuchs und allgemeine Laubwelke (SPENCER und MCNEW 1938).

Aus Versuchen mit unterschiedlichen Gaben von Ammonnitrat und dem entsprechenden Trachealsaft wird geschlossen, daß N-arme Golden-Bantam-Sämlinge durch *Bact. stewarti* nicht ernstlich gefährdet sind. Sobald der N-Gehalt des Trachealsaftes durch Zusatz von N-Dünger auf 20—40 p. p. m. gesteigert war, verbreitete sich der bakterielle Erreger in den Sämlingen (MCNEW und SPENCER 1939a und b). Auf die interessanten genetischen und histologischen Untersuchungen hinsichtlich der Welkeresistenz kann aus Raummangel nicht eingegangen werden, es sei aber ausdrücklich darauf hingewiesen (WELLHAUSEN 1935, 1936, 1937). Nach HARRIS (1940) vermochten sogar Filtrate, selbst autoclavierte, von Bouillonkulturen die gleichen Blattwelken zu induzieren wie die Erreger selbst.

Infolge der Infektion wurde im Durchschnitt von 66 Feldern in Illinois 1932 ein Verlust an grünen Blattarealen von 16,6% errechnet (HOLBERT, ELLIOTT und KOEHLER 1933, SOMERS 1933); das epidemische Auftreten soll 1932 an Intensität und Ausdehnung ohne Parallele gewesen sein (STEVENS 1932). In den drei Staaten Maine, Connecticut und Pennsylvania sei unter den anfälligen Sorten im Jahre 1932 ein Verlust von 45%, 1933 von 30% zu verzeichnen gewesen (STEVENS 1934a); von diesen und noch anderen amerikanischen Staaten werden 1933 teilweise noch höhere Befallsprozente angegeben (1, 1933; 3, 1934). In Italien, und zwar in der Gegend von Mailand, sollen 1936 die Verluste 40—90% betragen haben (PASINETTI 1937) und in der Gegend von Piemont bis Venedig 1947/48 in manchen Pflanzungen bis zu 69% (BIRAGHI 1948).

Als Wirtspflanzen werden außer *Zea mays* noch *Euchlaena mexicana* (ELLIOTT 1935), *E. perennis* (ELLIOTT und POOS 1940) und *Tripsacum dactyloides* (ELLIOTT und ROBERT 1939) angegeben. Auf künstliche Impfung sprachen u. a. an: *Holcus sorghum, Holcus* (*Andropogon*) *sudanensis, Setaria glauca, Setaria italica* var. *stramineofructa* und *Panicum miliaceum* (IVANOFF 1935 a u. b), ferner *Coix lachryma-jobi* und *Setaria lutescens*, während bei einer Anzahl

anderer die Infektion symptomlos verlief, so daß angenommen wird, daß vielleicht symptomfreie Wirtspflanzen bei der Verbreitung der Krankheit eine nicht unwichtige Rolle spielen (POOS und ELLIOTT 1935, 1936; POOS 1939).

Die Krankheit trat bisher auf in den zentralen und südlichen Staaten von New York, Maryland und Florida bis Iowa, Kansas, Missouri und Texas und kommt auch im südlichen Californien vor. Die größten Verluste in USA wurden im Bezirk von Long Island, von wo ihr erstes sicheres Auftreten 1895 gemeldet wurde, bis Virginia beobachtet (ELLIOTT 1941 und 1951). In Ontario machte sich 1932 das erste starke Auftreten in drei Bezirken und verstreut über weitere neun bemerkbar (CONNERS 1933). Ihr Vorkommen ist ferner berichtet worden aus Porto Rico, Südafrika, Mexiko, Rußland und Italien (ELLIOTT 1938 und 1951; 7, 1947).

Die einzige zuverlässige Bekämpfungsmaßnahme gegen die bakterielle Maiswelke ist der Anbau resistenter Sorten, während eine Oberflächendesinfektion des Saatgutes ungenügende Erfolge bringt und eine interne die Saat schädigt (REDDY, HOLBERT und ERWIN 1926, FRUTCHEY 1936, ELLIOTT 1941). Eine Heißwasserbehandlung 10 Minuten bei 52° C soll nach THOMAS allerdings im Gewächshaus die Befallsprozente stark herabmindern, und das Eintauchen zuvor aufgequollener Körner in Formalin 1 : 180 für 3 Stunden soll noch befriedigendere Ergebnisse gezeitigt haben (4, 1934).

1. Bacterial wilt of corn. Plant Dis. Reptr. **17**, 8. 1933, 97—98. — 2. 43. Ann. Rep. Indiana Agr. Exp. Stat. for the year ending June 30th 1930, 1930, 116 pp. — 3. Summary Report of Progress 1934. Me. Afric. Exp. Stat. Bull. **377**, 1934, 323—426. — 4. 52. Ann. Rept. Ohio Agr. Exp. Stat. 1932—1933. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. **532**, 1934, 112 pp. — 5. 54. Ann. Rept. Ohio Agr. Exp. Stat. 1934—1935. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. **516**, 1936, 133 pp. — 6. Pathology and mycology of Corn. Rep. Ia. Agr. Exp. Stat. 1941—42. Part II, 1942, 31—59. — 7. Bacterial wilt of corn. Food and Agric. 1947. **2**, 1947, 142—143. —

ANDERSON, H. W., Action of clavacin on certain phytopathogenic bacteria. Phytopath. **33**, 1943, 1109. Abstr. — BIRAGHI, A., Osservazioni e considerazioni sul disseccamento batterico del Granoturco (Xanthomonas [Aplanobacter] stewarti) in Italia. Ann. Sper. Agr. N. S. **2**, 1948, 515—524; ders., (The influence of winter temperature on the intensity of bacterial blight of Maize.) Notiz. Malatt. Piante 1950. 1950, 1—3. — BURRILL, T. J., A bacterial disease of corn. Illinois Agr. Exp. Stat. Bull. **6**, 1889, 165. — CONNERS, I. L., 12th Ann. Rept. Canad. Plant Disease Survey. Canad. Rept. Agric. Exp. Farms Branch 1933, 112 pp. — DOWSON, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — ELLIOTT, CH., Dissemination of bacterial wilt of corn. Symp. Comm. 6. Dec. Mod. E. Bot. Sci. Iowa. **1**, 1935, 247—266 u. Iowa St. Coll. Journ. Sci. **9**, 1935, 461—480; dies., Bacterial wilt of sweet corn in Mexico. Phytopath. **28**, 1938, 443—444; dies., Bacterial wilt of corn. Farmers' Bull. U. S. Dept. Agric. **1878**, 1941, 21 pp.; dies., Bacterial wilt of dent corn inbreds. Phytopath. **32**, 1942, 262—265; dies., and POOS, F. W., Overwintering of Aplanobacter stewarti. Science N. S. **80**, 1934, 289—290; dies., and POOS, F. W., Seasonal development, insect vectors, and host range of bacterial wilt of sweet corn. Journ. Agr. Res. **60**, 1940, 645 bis 686; dies., and ROBERT, A. L., Tripsacum dactyloides, another native host of Aplanobacter stewarti. Phytopath. **29**, 1939, 284—285; dies., and ROBERT, A. L., Sectoring in colonies of Aplanobacter stewarti. Phytopath. **30**, 1940, 276—278. — FRUTCHEY, C. W., A study of Stewart's disease of sweet corn caused by Phytomonas stewarti. Mich. Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **152**, 1936, 25 pp. — GOWEN, J. W., Genetic aspects of virulence in bacteria and viruses. Ann. Mo. Bot. Gard. **32**, 1945, 187—211. — HAENSELER, C. M., Correlation between winter temperatures and incidence of sweet corn wilt in New Jersey. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **21**, 1937, 298—301. — HARRIS, H. A., Comparative wilt induction by Erwinia tracheiphila and Phytomonas stewarti. Phytopath. **30**, 1940, 625—638. — HOLBERT, J. R., ELLIOTT, CH., and KOEH-

LER, B., Bacterial leaf blight of dent corn. Phytopath. **23**, 1933, 15—16. — IVANOFF, S. S., Stewart's disease of corn. Phytopath. **22**, 1932, 13—14; ders., Stewart's wilt disease of corn, with emphasis on the life history of Phytomonas stewarti in relation to pathogenesis. Journ. Agric. Res. **47**, 1933, 749—770; ders., Bacterial wilt of corn. Phytopath. **23**, 1933, 18; ders., a) Studies on the host range of Phytomonas stewarti and P. vascularum. Phytopath. **25**, 1935, 992—1002; ders., b) Inoculation tests with Phytomonas stewarti and P. vasculara. Phytopath. **25**, 1935, 21; ders., Resistance to bacterial wilt of open-pollinated varieties of sweet, dent, and flint corn. Journ. Agr. Res. **53**, 1936, 917—926; ders., and RIKER, A. J., Resistance of sweet corn to bacterial wilt. Phytopath. **25**, 1935, 21—22; ders., and RIKER, A. J., Genetic types of resistance to bacterial wilt of corn. Phytopath. **26**, 1936, 95—96; ders., and RIKER, A. J., Resistance to bacterial wilt of inbred strains and crosses of sweet corn. Journ. Agr. Res. **53**, 1936, 927—954; ders., RIKER, A. J., and DETTWILER, H. A., Studies on cultural characteristics, physiology, and pathogenicity of strain types of Phytomonas stewarti. Journ. Bact. **35**, 1938, 235—253. — LINCOLN, R. E., Bacterial wilt resistance and genetic host-parasite interactions in maize. Journ. Agric. Res. **60**, 1940, 217—239; ders., Mutation and adaptation of Phytomonas stewarti. Journ. Bact. **54**, 1947, 745—757; ders., and GOWEN, J. W., Mutation of Phytomonas stewarti by X-ray irradiation. Genetics. **27**, 1942, 441—462. — MAHONEY, C. H., and MUNCIE, J. H., Is resistance to bacterial wilt in sweet corn heritable? Proc. Americ. Soc. Hort. Sci. **32**, 1934, 458—473. — MCCULLOCH, L., A morphological and cultural note on the organism causing Stewart's disease of sweet corn. Phytopath. **8**, 1918, 440—441. — MCNEW, G. L., Isolation of variants from cultures of Phytomonas stewarti. Phytopath. **27**, 1937, 1161—1170; ders., The relation of nitrogen nutrition to virulence in Phytomonas stewarti. Phytopath. **28**, 1938, 769—787; ders., a) Factors influencing attenuation of Phytomonas stewarti cultures. Journ. Bact. **39**, 1940, 171—186; ders., b) Invasion of sweet-corn plants of different ages by strains of Phytomonas stewarti. Phytopath. **30**, 1940, 244—249; ders., and BRAUN, A. C., Agglutination test applied to strains of Phytomonas stewarti. Bot. Gaz. **102**, 1940, 64—77; ders., and SPENCER, E. L.: a) Invasiveness of Phytomonas stewarti in sweet corn supplied with different amounts of nitrogen. Phytopath. **29**, 1939, 17; ders., and SPENCER, E. L., b) Effect of nitrogen supply of sweet corn on the wilt bacterium. Phytopath. **29**, 1939, 1051—1067. — MELHUS, J. E., SHEPHERD, D. R., and CORCLE, M. A., Diseases of cereals and flax in Iowa. Proc. Iowa Acad. Sci. **49**, 1942, 217—247. — PASINETTI, L., La 'bacteriosi del Mais' in Italia da Aplanobacter stewarti Smith. Note II. Riv. Pat. Veg. **27**, 1937, 221—229. — POITRAS, A. W., and STEVENS, N. E., Bacterial wilt on sweet corn, 1945—1948. Plant Dis. Reptr. **33**, 1949, 161—165. — POOS, F. W., Host plants harboring Aplanobacter stewarti without showing external symptoms after inoculation by Chaetocnema pulicaria. Journ. Econ. Entom. **32**, 1939, 881—882; ders., and ELLIOTT, CH., Bacterial wilt of corn and its insect vectors. Phytopath. **25**, 1935, 32; ders., and ELLIOTT, CH., Certain insect vectors of Aplanobacter stewarti. Journ. Agr. Res. **52**, 1936, 585—608. — RAND, F. V., Bacterial wilt or Stewart's disease of corn. Canner **56**, 1923, 164—166; ders., and CASH, L. C., Stewart's disease of corn. Journ. Agr. Res. **21**, 1921, 263—264. ders., and CASH, L. C., Further evidence of insect dissemination of bacterial wilt of corn. Science **59**, 1924, 67—69; ders., and. CASH, L. C., Bacterial wilt of corn. U. S. Dept. Agric. Techn. Bull. **362**, 1933, 30 pp. — REDDY, C. H., Experiments with Stewart's disease on dent, flint, and sweet corn. Phytopath. **11**, 1921, 31 (Abstr.); ders., and HOLBERT, J. R., Differences in resistance to bacterial wilt in inbred strains and crosses of dent corn. Journ. Agric. Res. **36**, 1928, 905—910; ders., HOLBERT, J. R., and ERWIN, A. T., Seed treatments for sweetcorn diseases. Journ. Agric. Res. **33**, 1926, 769—779. — SMITH, E. F., Notes on Stewart's sweet corn germ, Pseudomonas stewarti n. sp. Proc. Americ. Ass. Adv. Sci. **47**, 1898, 422—426; ders., Completed proof that Pseudomonas stewarti is the cause of the sweet corn disease of Long Island. Science **17**, 1903, 457; ders., Seed corn as a means of disseminating „Bacterium stewarti". Science **30**, 1909, 223—224 (Abstr.); ders., Bacteria in relation to plant diseases. **3**, 1914, 89—147. — SMITH, G. M., Incidence of bacterial wilt in experimental plantings of Sweet Corn at Lafayette, Indiana, in 1934. Plant Dis. Reptr. **19**, 1935, 204—208. — SOMERS, L. A., Bacterial wilt or Stewart's disease of sweet corn. Trans. Illinois Stat. Herst. Soc. **66**, 1933, 336—347. — SPENCER, E. L., and MCNEW, G. L., The influence of mineral nutrition on the reaction of sweet-corn seedlings to Phytomonas stewarti. Phytopath. **28**, 1938, 213—223. — STARR, M. P., and BURKHOLDER, W. H., Lipolytic activity of phytopathogenic bacteria determined by means of spirit blue agar and its taxonomic significance. Phytopath. **32**, 1942,

598—604. — STEVENS, N. E., a) United States of America: an epidemic of bacterial wilt of maize. Intern. Bull. Plant Protect. **6**, 1932, 203—204, und **8**, 1934, 74—77; ders., b) Stewart's disease in relation to winter temperatures. Plant Dis. Reptr. **18**, 1934, 141—149; ders., Second experimental forecast of the incidence of bacterial wilt of corn. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **20**, 1936, 109—113; ders., Third experimental forecast of the incidence of bacterial wilt of corn. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **21**, 1937, 102—107; ders., and HAENSELER, C. M., Sixth experimental forecast of the incidence of bacterial wilt of sweet corn. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **24**, 1940, 122—129; ders., and HAENSELER, C. M., Incidence of bacterial wilt of sweet corn 1935 to 1940: forecasts and performance. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **25**, 1941, 152—157. — STEWART, F. C., A bacterial disease of sweet corn. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **130**, 1897, 423—439. — THOMAS, R. C., Stewart's disease or bacterial wilt of sugar corn. Monthly Bull. Ohio Agr. Exp. Stat. **9**, 1924, 81—84; ders., A bacteriophage in relation to Stewart's disease of corn. Phytopath. **25**, 1935, 371 bis 372; ders., Fifty-fifth Annual Report of the Ohio Agricultural Experiment Station 1935—1936. Bull. Ohio Agric. Exp. Stat. **579**, 1937, 139; ders., Additional facts regarding bacteriophage lytic to Aplanobacter stewarti. Phytopath. **30**, 1940, 602 bis 611; ders., The bacteriophage reaction for the identification of bacteria. Techn. Bull. Ohio Agric. Exp. Stat. **11**, 1948, 12 pp. — TIMM, E., and LINDSTRÖM, E. W., Experimental proof of mutation in virulence of the bacterial wilt pathogen of maize. Genetics **28**, 1943, 94 (Abstr.). — TUCKER, C. M., Controlling plant diseases in the home garden. Circ. Mo. Agric. Exp. Stat. **238**, 1942, 8 pp. — WARREN, J. R., The use of radioisotopes in determining the distribution of Bacterium stewarti Erw. F. Smith within corn plants. Phytopath. **41**, 1951, 794—800. — WELLHAUSEN, E. J., Genetic investigations of bacterial wilt resistance in corn as caused by Bacterium stewarti (Smith) Migula. Iowa Stat. Coll. J. Sci. **9**, 1935, 539—548; ders., Histological changes in resistant and susceptible strains of maize infected with Phytomonas stewarti. Phytopath. **26**, 1936, 112—113; ders., a) Genetics of resistance to bacterial wilt in maize. Iowa Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **224**, 1937, 69—114; ders., b) Effect of the genetic constitution of the host on the virulence of Phytomonas stewarti. Phytopath. **27**, 1937, 1070—1089.

Von einer weiteren Bakteriose an Mais, der sogenannten bakteriellen Stengelfäule, berichtete ROSEN erstmalig 1919 und machte 1921, 1922 und 1926 ergänzende Mitteilungen darüber. Danach zeigen die Blattspreiten und auch die Blattscheiden nahe der Basis dunkelbraune Flecke, und besonders die unteren Knoten lassen deutliche Fäule erkennen. Das angegriffene innere Gewebe der letzteren besteht aus einer dunkelbraunen bis schwarzen wäßrig-weichen Masse mit einem sehr starken Fäulegeruch und enthält Bakterien in großer Menge; der Stengel schrumpft an diesen Stellen beträchtlich ein und collabiert, was zur Folge hat, daß die Pflanze umkippt. Bei hoher Feuchtigkeit und hoher Temperatur schreitet die Fäule schnell fort.

In vielen Fällen greift die Fäule aber nicht auf den ganzen dicken Stengel über, sondern beschränkt sich auf kleinere Stellen, die schwarzbraun werden und einen wasserdurchsogenen Rand besitzen, oder die Fäule dehnt sich nach innen aus, ohne daß äußerlich ernste Schäden erkennbar werden.

Der Erreger, mit dem erfolgreiche Infektionen in Reinkultur gelangen, trägt zur Zeit den Namen ***Erwinia dissolvens*** (Rosen) Burkholder. Er ist ein kurzes, plumpes Stäbchen mit stumpf abgerundeten Enden, mittels einer polaren Geißel beweglich oder auch unbeweglich, besitzt eine Größe von 0,7—1,2 × 0,5—0,9 μ, ist Gram-negativ, nicht säurefest und fakultativ anaerob. Teratologische Formen sind nicht beobachtet worden. Auf Nähragar bildet er runde, glattrandige, weiße, opake, schleimige Kolonien, die einen starken Geruch nach fauler vegetabiler Substanz ausströmen. Bouillon wird getrübt, es entstehen ein Ring an der Oberfläche und ein stärkeres Sediment. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch coaguliert und Nitrat reduziert. Über das Vermögen der Indolbildung sind die Meinungen geteilt (siehe WALDEE 1945). Säure und auch Gas werden aus Glucose, Galactose, Saccharose, Maltose, Lactose, Raffi-

nose, Mannit und Glycerin gebildet. Als bemerkenswert wird die diastatische Wirkung der Bakterien hervorgehoben. In Uschinskys Lösung tritt gutes, in Fermis Lösung kein oder schwaches Wachstum ein. Das Temperaturoptimum liegt bei 30—35°, das -maximum bei etwa 40° und das -minimum um 0° C herum.

Zur Infektion sind Verwundungen der Pflanze nicht nötig; der Erreger soll auch durch die Hydathoden und Stomata ins Innere gelangen können.

Stanley und Orton (1932) konnten *Erwinia dissolvens* in den Jahren 1930 und 1931 aus 31 Maissorten isolieren; ihre Stämme waren alle beweglich und sollen große Ähnlichkeit mit *Erwinia carotovora* gehabt haben.

Die Krankheit ist vielleicht bereits in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts erstmalig in USA (Billings 1889, Burrill 1889) beobachtet worden, war 1922 aus 8 verschiedenen Staaten Nordamerikas gemeldet, und diese Zahl ist inzwischen auf das Doppelte angeschwollen; sie kommt noch vor in Canada (Conners und Savile 1950) und soll auch in Indien (Prasad 1930), auf der Insel Mauritius (Wiehe 1942) und in Rußland (Valleau 1939, Elliott 1951) aufgetreten sein.

Trotz betonter Unterschiede im Symptombild und in dem Verhalten des Erregers scheint die von Johnson, Cash und Gardner (1929) beschriebene Maisbakteriose in Alabama doch mit der obigen identisch zu sein.

Billings, F. S., The cattle diseases in Nebraska 1886—1888. II. The corn stalk disease in cattle. Nebraska Agr. Exp. St. Bull. **7**, **8**, **9**, **10**, 1889, 163—210. — Burrill, T. J., A bacterial disease of corn. Univ. Illinois Agr. Exp. Stat. Bull. **6**, 1889, 165 bis 175. — Conners, I. L., and Savile, D. B. O., Twenty-ninth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1949. 1950, 114 pp. — Johnson, A. G., Cash, L., and Gardner, W. A., Preliminary report on a bacterial disease of corn. Phytopath. **19**, 1929, 81—82. — Prasad, H. H., A bacterial stalk rot of maize. Agric. Journ. India. **25**, 1930, 72. — Rosen, H. R., A bacterial root-rot of field corn. Arkansas Agr. Exp. Stat. Bull. **162**, 1919, 3—6; ders., A bacterial root and stalk rot of field corn. Phytopath. **11**, 1921, 32—33; ders., Further observations on a bacterial root and stalk rot of field corn. Phytopath. **11**, 1921, 74—79; ders., The bacterial pathogen of corn stalk rot. Phytopath. **12**, 1922, 497—499; ders., Bacterial stalk rot of corn. Phytopath. **16**, 1926, 241—267; ders., Bacterial stalk rot of corn. Arkansas Agric. Exp. Stat. Bull. **209**, 1926, 31 pp. — Stanley, A. R., and Orton, C. R., Bacterial stalk rot of sweet corn. Phytopath. **22**, 1932, 26 (Abstr.). — Valleau, W. D., Bacterial stalk rot of corn found in Kentucky. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **23** (14), 1939, 249. — Waldee, E. L., Comparative studies of some peritrichous phytopathogenic bacteria. Iowa State Coll. Journ. Sci. **19**, 1945, 453—484. — Wiehe, P. O., Division of plant pathology. Rep. Dep. Agric. Mauritius 1941. 1942, 11—13.

An Maispflanzen trat im Jahre 1937 in mehreren Gegenden von Californien nach Ark (1940) eine Stengelfäule epidemisch auf, bei der unter für den Parasiten günstigen Bedingungen, wie hohe Feuchtigkeit und hohe Temperatur, eine rapide parenchymatische Fäule der Blätter und der Stengel einsetzte und die ganze Pflanze umfiel. Es wird vermutet, daß diese Bakteriose entweder durch verseuchtes Saatgut oder durch Überleben des Erregers im Erdboden verbreitet wurde.

Als Erreger wird ein Fluorescent, ***Pseudomonas lapsa*** (Ark) Starr et Burkholder, angesehen, der 1,55 × 0,56 μ groß und mittels 1—4 polarer Geißeln beweglich sein soll. Er wächst in Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung und färbt alle drei Medien grün. Aus Glucose, Saccharose, Maltose, Lactose, Arabinose, Galactose, Raffinose Xylose, Mannit und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet.

Pseud. lapsa erwies sich bei künstlichen Impfungen außer für *Zea mays* auch noch pathogen für Sämlinge von *Saccharum officinarum*.

Durch Bestäuben des Saatgutes mit Semesan Bel soll sich die Krankheit bekämpfen lassen.

Ark, P. A., Bacterial stalk rot of field corn caused by Phytomonas lapsa, n. sp. Phytopath. **30**, 1940, 1 (Abstr.).

Neuerdings ist von Sabet (1954) in Ägypten über eine dort bisher unbekannte ernste Maisfäule berichtet worden, bei der die Symptome im Auftreten bräunlicher Längsstreifen an der Basis der Stengel, einer Naßfäule des Stengelgewebes und der obersten Blattscheiden (= Lieschen, *ear sheats*) sowie dem vorzeitigen Welken der unteren Blätter bestehen. Die Wurzeln werden rötlich verfärbt und reißen leicht auf. Die infizierten Blattscheiden enthalten keine oder mißgestaltete Ähren.

Bei dem Erreger handelt es sich um ein Naßfäulebakterium. Da dieses bei Infektionsversuchen an Mais positiv reagierte, andere von Sabet herangezogene Stämme, z. B. von „*Erwinia atroseptica*", „*E. carotovora*" und „E. *aroideae*", nicht an Mais pathogen waren, der neue Erreger aber morphologisch, kulturell und biochemisch weitgehend mit „*E. carotovora*" übereinstimmte, wurde von ihm hierfür der Name ***„Erwinia carotovora*** f. sp. ***zeae*** n. f." vorgeschlagen.

Sabet, K. A., A new bacterial disease of maize in Egypt. Emp. J. Exp. Agric. **22**, 1954, 65—67.

E. F. Smith beschrieb im Jahre 1917 eine Weizenkrankheit, die er bereits 1902 erstmalig beobachten konnte und der er dann den Namen *black chaff* gegeben hat, auf deutsch Schwarzspelzigkeit bzw. Spelzenbräune des Weizens. Sie wird charakterisiert durch schwarze, mehr oder weniger eingesunkene Streifen an den Spelzen, die in der Regel in den oberen Partien sehr zahlreich und auffallend sind und häufig ineinander übergehen; auch auf der Innenseite, korrespondierend mit der äußeren Streifung, sind die Spelzen schwarz oder braun gefleckt und enthalten massenhaft Bakterien. Selbst die Grannen werden dabei häufig befallen und geschwärzt. Vor allem ist bemerkenswert, daß auch die Körner erkranken, dabei vorwiegend an ihrer Basis schrumpfen und zuweilen kleine wabenartige Höhlungen aufweisen, die mit Bakterien angefüllt sind (Abb. 3). Die Ähren sind meistens zwergwüchsig. An den Blättern treten gelbe, manchmal durchscheinende Streifen, an den Halmen braune bis schwarze Streifen auf.

Der Erreger der Schwarzspelzigkeit, der von Smith, Jones und Reddy 1919 erstmalig benannt wurde, führt jetzt den Namen ***Xanthomonas translucens*** f. sp. ***undulosa*** (Smith, Jones, Reddy) Hagborg. Dem von Jones, Johnson und Reddy (1917) beschriebenen Erreger einer Gerstenkrankheit steht er sehr nahe und vermag sogar eine Erkrankung der Gerste hervorzurufen, während das eigentliche Gerstenbakterium, *Xanthomonas translucens* f. sp. *hordei*, an Weizen keine oder nur geringfügige Infektionen verursacht. Er ist ein polar begeißeltes, Gram-negatives Stäbchenbakterium, das auf Agar runde, blaßgelbe, wellige statt glatte, glänzende und strukturlose Oberflächenkolonien bildet (siehe auch Godkin 1929), die bei durch-

fallendem Licht gewöhnlich homogen erscheinen, bei auffallendem Licht jedoch im Innern mit kleinen Unebenheiten angefüllt sind, die bei Lupenbetrachtung sich leicht erkennen lassen. Auf Agar ist der schleimige Belag reichlich und sehr blaßgelb, auf Molkenagar sehr gut und hell chromgelb, der Schleim auf diesem Medium tiefer gelb und weniger flüssig als derjenige des Gerstenorganismus, von dem er sich im übrigen nur noch durch seine unterschiedliche Pathogenität unterscheidet. Hinsichtlich der bakteriellen Diagnose siehe dort!

Abb. 3. Schwarzspelzigkeit der Weizenkörner. Erreger: *Xanthomonas translucens* f. sp. *undulosa*. Nach E. F. SMITH

Die Krankheit ist über die ganzen Weizenbau treibenden Gegenden der Staaten des mittleren Westens von Nordamerika verbreitet, und SMITH (1920) vermutete, daß sie auch in Rußland vorkomme und jedenfalls von dort in die Vereinigten Staaten eingeschleppt sei. JACZEWSKI hat später (1925) tatsächlich an Weizenproben verschiedener Provenienzen des europäischen Rußland und aus dem Kaukasus, die teilweise bis 15 Jahre alt waren, diese Krankheit festgestellt, desgleichen an älteren Proben, die aus Sunpan in China stammten, und hält infolgedessen die von SMITH ausgesprochene Vermutung der Verschleppung für wahrscheinlich (vgl. auch SZEMBEL 1930). 1926 wurde die Spelzenbräune von DRAYTON und 1928 von SANFORD in Canada, in etwa der gleichen Zeit von FOËX (1927), MILLASSEAU (1928) und HOCQUETTE (1929) in Mittel-, Süd- und Nordfrankreich, später von MARCHAL (1930 u. 1932) in Belgien, von MCDONALD (1932) in Kenya, von WALLACE (1936) im Tanganjikagebiet Ostafrikas und von CHURCHWARD (1935) in Neusüdwales festgestellt. Nach eingehenden Untersuchungen von STAPP (1949, 1950) ist die Spelzenbräune trotz anderslautender Vermutungen bisher in Deutschland nicht vorhanden.

Xanth. translucens f. sp. *undulosa* vermag sowohl Weizen, Gerste, Roggen und Spelz als auch Hafer, *Hordeum jubatum* und *Bromus inermis* anzugreifen (BAMBERG 1936, ELLIOTT 1951).

Die Pathogenität von Kulturen aus Weizen verschiedener Herkunft variierte beträchtlich. Freilandinfektionen im Früh- und Spätstadium der Vegetation gelangen BAMBERG leicht, nicht dagegen während der mittsommerlichen Hitze. Volle Erfolge erzielte auch HAGBORG (1936) nach Nadelstichinfektion in die Koleoptilen oder die eben entfalteten Primärblätter, während sich nach GORLENKO (1941) bei in der Reife befindlichen infizierten Pflanzen nach 21—23 Tagen sichere Symptome zeigten. Eine besondere Impfmethode unter Zuhilfenahme einer partiellen Vakuumtechnik empfiehlt BOOSALIS (1950). Als Hauptinfektionsquelle wird das bereits infizierte Saatgut angesehen. Körner befallener Pflanzen erbrachten nach GORLENKO (1937) 100%ige Erkrankung.

Über die unterschiedliche Anfälligkeit der verschiedenen Weizensorten ist u. a. von HOCQUETTE (1930), PRISSJAHNYUK (1931), FOMIN (1935), BAMBERG (1936), GORLENKO (1936, 1938), FRÖIER (1938), EASTHAM (1939 u. 1940) und PAN (1940) berichtet worden.

Es ist zu beachten, daß sich in der Literatur auch Angaben über Symptome an Weizen finden, die leicht mit denen von *black chaff* verwechselt werden können (BROADFOOT u. ROBERTSON 1933 und MCFADDEN 1937 u. 1939). Zur sicheren Diagnose wird daher von HAGBORG (1946) ein Pathogenitätstest mit Thatcher-Weizen, Victory-Hafer, Star-Gerste und Prolific-Roggen empfohlen und ein serologischer Test unter Verwendung einer phenolisierten physiologischen Salzlösung.

Zur Bekämpfung der Krankheit sollen nach SMITH, JONES und REDDY die geschrumpften Körner aus dem Saatgut entfernt und dieses selbst soll dann durch 10 Minuten langes Untertauchen in Kupfersulfatlösung (1 : 2000) mit nachfolgendem kurzem Eintauchen in Kalkmilch und raschem Trocknen desinfiziert werden. BRAUN (1920) hat festgestellt, daß die die Keimung verzögernde Wirkung einiger Desinfizientien aufgehoben wird, z. B. bei Formalin, wenn das Saatgut 10 Minuten in Wasser getaucht, dann weitere 6 Stunden feucht gehalten und erst dann 10 Minuten in einer Formalinlösung 1 : 400 gebeizt wird. Auch eine häufige Schwefelbestäubung soll wirksam sein (GREANEY 1931).

BAMBERG, R. H., The pathogenicity of Bacterium translucens var. undulosum Phytopath. **22**, 1932 (Abstr.); ders., Black chaff disease of wheat. Journ. Agric. Res. **52**, 1936, 397—417. — BOOSALIS, M. G., A partial vacuum technique for inoculating seedlings with bacteria and fungi. Phytopath. **40**, 1950, 2—3 (Abstr.). — BRAUN, H., Presoak method of seed treatment: a measure of preventing seed injury due to chemical disinfectants and of increasing germicidal efficiency. Journ. Agric. Res. **19**, 1920, 363—392. — BROADFOOT, W. C., and ROBERTSON, H. T., Pseudo-black chaff of Reward wheat. Sci. Agric. **13**, 1933, 512—514. — CHURCHWARD, J. G., A note on the occurrence in New South Wales of black chaff of wheat caused by Bacterium translucens var. undulosum S. J. R. Journ. Roy. Soc. New South Wales. **68**, 1935, 104—106. — DRAYTON, F. L., A summary of the prevalence of plant diseases in the Dominion of Canada 1920—1924. Canada Dept. Agric. Div. Bot. Bull. **71**, N. S. 1926, 1—61. — EASTHAM, J. W., Report of Provincial Plant Pathologist. Rept. B. C. Dept. Agric. 1938. 1939, L 42—L 48, und 1939. 1940, B 57—B 60. — FOËX, M., Station centrale de pathologie végétale de Paris. Rapport sur les travaux en 1926 et 1927. Ann. Serv. Épiphyt. **13**, 1927, 485. — FOMIN, E., Utilization of the varietal characters of plants in disease control. Ukrain. Sci. Rec. Inst. Grain Cult. Phytopath. Lab. Kharkoff. Bull. **1**, 1935, 88—133. — FRÖIER, K., Brunfläcksjuka (Bact. translucens var. undulosum) och dess angrepp pa oliker vetesorter. Nord. Jordbrugsforsk. **4—7**, 1938, 536—543. — GODKIN, J., Physiological studies of Bacterium translucens and Bact. translucens var. undulosum. Phytopath. **19**, 1929, 99 (Abstr.). — GORLENKO, M. V., (On the sources of infection of spring wheats with bacteriosis of the ears.) Plant Prot. Leningrad, 1936. 109—114; ders., (Summary of the scientific research work of the Institute of Plant Protection for the year 1936. Part I. Pests and diseases of cereals and shelter belts.) Publ. Off. Pan Sov. U. I. Lenin Acad. Agric. Sci. Leningrad 1937, 252 pp.; ders., Resistance of winter wheats to black bacteriosis (Bact. translucens var. undulosum S. J. R.). Compt. Rend. Acad. Sci. USSR **18**, 1938, 97—99; ders., (The pathogenicity of different races of Bact. translucens var. undulosum to wheat.) C. R. Pan Sov. U. I. Lenin Acad. Agric. Sci. Moskau **6**, 1941, 26—28. — GREANEY, F. J., Sulphur dusting for the prevention of a black chaff of wheat. Phytopath. **21**, 1931, 127 (Abstr.); ders., Sulphur dusting for the prevention of a bacterial disease of wheat called black-chaff. Sci. Agric. **11**, 1931, 274—280. — HAGBORG, W. A. F., Black chaff, a composite disease. Canad. J. Res. **14**, 1936, 347—359; ders., The diagnosis of bacterial black chaff of wheat. Sci. Agric. **26**, 1946, 140—146. — HOCQUETTE, M.,

Une nouvelle maladie du blé dans le nord de la France: le „black chaff". Compt. Rend. Soc. Biol. Paris **100**, 1929, 270—271; ders., Nouvelles observations sur le „black chaff" (été 1929). Compt. Rend. Soc. Biol. Paris **103**, 1930, 239—240. — Jaczewski, A. A., (Bacterial diseases of cereals). Appl. Bot. and Plant-Breeding, Leningrad Bull. **14**, 1925, 377—385. — Jones, L. R., Johnson, A. G., and Reddy, C. S., Bacterial blight of barley. Journ. Agric. Res. **11**, 1917, 625—643; diess., Bacterial blights of barley and certain other cereals. Science **44**, 1916, 432—433. — Marchal, E., (Die während des Jahres 1929 in Belgien beobachteten Pflanzenkrankheiten.) Internat. Kongr. f. Pflanzenschutz. Rom **4**, 1930, 101; ders., Recherches et observations effectuées à la Station de Phytopathologie de l'état pendant la période 1927—31. Bull. Inst. Agronom. et des Stations de Recherches de Gembloux **1** (3), 1932, 164—174. — McDonald, J., Annual Report of the Senior mycologist 1931. Ann. Rept. Dept. Agric. Kenya for the year ending 31.12.31.1932, 118—130. — McFadden, E. S., False „black chaff" of wheat produced by inoculating with stem rust. Phytopath. **27**, 1937, 801; ders., Brown necrosis, a discoloration associated with rust infection in certain rust-resistant wheats. Journ. Agr. Res. **58**, 1939, 805—819. — Millasseau, J., Note préliminaire sur une maladie bactérienne du blé. Rev. Path. Vég. et d'Ent. Agric. **15**, 1928, 279—284. — Pan, C. L., A genetic study of mature plant resistance in spring wheat to black stem rust, Puccinia graminis tritici, and reaction to black chaff, Bacterium translucens var. undulosum. Journ. Americ. Soc. Agron. **32**, 1940, 107—115. — Prissjahnyuk, A. A., (A new bacterial disease of the wheat, „black chaff", in the lower Volga region.) Plant Protect. Leningrad **8**, 1931, 305—308. — Sanford, G. B., Report of the Dominion Laboratory of Plant Pathology for Alberta. Report of the Dominion Botanist for 1927. Div. Botany. Canada Dept. Agric. **114**, 1928. — Smith, E. F., A new disease of wheat. Journ. Agric. Res. **10**, 1917, 51—54; ders., Black chaff of wheat. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Plant Disease Survey. Bull. **1**, 1917, 40. Bull. **2**, 1918, 98—99; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 56, 60 u. 70—72; ders., Black chaff of wheat in Russia. Science **63**, 1926, 305—307; ders., Jones, L. R., and Reddy, C. S., The black chaff of wheat. Science (n. s.) **50**, 1919, 48. — Stapp, C., Untersuchungen über das Vorkommen der Spelzenbräune des Weizens in Deutschland. (Vorläufige Mitt.) Nachr. Blatt Biolog. Zentralanst. Braunschweig **1**, 1949, 138; ders., Die Spelzenbräune des Weizens. Phytopath. Zeitschr. **16**, 1950, 359—367. — Szembel, S. J., (Prevalence of the chief diseases of cultivated plants in the district of Astrachan during the period 1926—29). Comment. Inst. Astrachan ad defens. plantarum II. **4**, 1930, 61—80. — Wallace, G. B., Plant Pathology. Rept. Dept. Agric. Tanganjika 1935. 1936, 104—113; ders., Plant Pathology. ex/Specialist and research work of Departm. of Agricult. Tanganjika Territory, 1943. 1944, 24—27.

Von der Schwarzspelzigkeit streng zu unterscheiden und doch ihr nicht sehr fernstehend ist die basale Spelzenfäule des Weizens. Nach McCulloch (1920) tritt die Krankheit an den Blättern, den Inflorescenzen und auch den Körnern auf. An den Ähren zeigen die Spelzen an ihrer Basis dunkelbraunschwarze Verfärbungen, die sich manchmal über ihre ganze Oberfläche ausdehnen; gewöhnlich ist jedoch nur das untere Drittel oder noch weniger verfärbt. Häufig ist überhaupt keine Verfärbung auf der Außenseite der Spelzen sichtbar, kann aber dann auf der Innenseite vorhanden sein. In der Regel treten die Krankheitssymptome auf der inneren Seite stärker hervor. Oft ist aber auch nur eine schmale dunkle Randzone das einzige äußere Zeichen der Krankheit. Die Körner, umhüllt von kranken Spelzen, zeigen verschiedene Grade der Reife. Die Basis der infizierten Körner ist braun bis tief schwarz. In ernsten Fällen sieht die Oberflächenstruktur wie verkohlt aus (s. Abb. 4).

Die Impfstellen der Blätter zeigen zunächst kleine, dunkle, wasserdurchsogene Flecke, die sich später vergrößern und verlängern, sich gelb, dann hellbraun verfärben, bis schließlich das Gewebe eintrocknet.

In allen verfärbten Stellen finden sich Bakterien in reichlichen Mengen. Galatchian (1941) hat aus Spelzen, Körnern und Blättern kranker Weizen-

und Gerstenpflanzen mehr als 70 Stämme des Erregers isoliert. Als schnellste und wirksamste Pathogenitätsprüfung unter Laborbedingungen erwies sich die Nadelstichimpfung mit 24 Stunden alten Bakterienkulturen, die sich in ihrer Virulenz unterschiedlich zeigten. An den Halmen traten die ersten Symptome bereits 48—72 Stunden, an den Blättern 3—5 Tage nach der Infektion auf.

Pseudomonas atrofaciens (McCulloch) Stevens, wie der Erreger der Spelzenfäule zur Zeit genannt wird, ist ein cylindrisches, aerobes Stäbchen mit abgerundeten Enden, 1—4 mono- oder bipolaren Geißeln und 1,0—2,7 × 0,6 μ groß. Es ist Gramnegativ und nicht säurefest. In geeigneten flüssigen Medien bildet es längere Ketten. Sporenbildung ist nicht beobachtet worden, Involutionsformen kommen vor. Auf Fleischpeptonagar werden runde, glatte, glänzende, anfangs weißliche, später grünliche und auch den Agar grünfärbende Kolonien gebildet mit schwacher innerer Streifung, die manchmal unregelmäßige, konzentrische Anordnung zeigt. Gelatine

Abb. 4. „Basale Spelzenfäule" an Weizen. Von *Pseud. atrofaciens* befallene Körner und Spelzen. Nach E. F. SMITH

wird verflüssigt, Milch wird alkalisch und durchsichtig, gerinnt aber nicht. Nitrate werden nicht reduziert. Aus Zuckerarten wird niemals Gas gebildet, Säure aber aus Glucose, Saccharose, Galactose, Xylose, Mannose und Glycerin, nicht aus Lactose, Maltose und Salicin. In Fermis Lösung tritt gutes, in Uschinskys Lösung mäßiges bis kräftiges, in Cohns Lösung kein Wachstum ein. Indol- und Schwefelwasserstoffbildung sind schwach. Stärke wird mäßig hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur ist 25—28°, die maximale 36—37° und die minimale liegt unter 2°, der thermale Tötungspunkt bei 48—49° C.

Der Erreger tritt an Weizen und Gerste auf, ist aber auch pathogen für Kartoffeln und Tomaten (GALATCHIAN 1941, ELLIOTT 1951).

Die Krankheit kommt vor in verschiedenen Staaten von Nordamerika und in Canada, sowie in Südafrika, Australien und Rußland (MCCULLOCH 1920, DRAYTON 1926, SANFORD 1928a, b, DIPPENAAR 1931, ELLIOTT & JOHNSON 1933, NOBLE 1933 & GALATCHIAN 1941).

DRAYTON, F. L., A summary of the prevalence of plant diseases in the Dominion of Canada 1920—24. Canada Dept. Agric. Div. of Botany. Bull. **71**, (N. S.) 1926, 1—61. — DIPPENAAR, B. J., 'N bakteriese siekte wat'n verdorring van die Kaffies van koringare veroorsaak. South Afric. Journ. Sci. **28**, 1931, 280—283. — ELLIOTT, CH.,

and JOHNSON, A. G., Basal glume rot of barley. Phytopath. **23**, 1933, 10. — GALATCHIAN, P. M. (Testing the pathogenicity of strains of Bacterium atrofaciens McCull. under laboratory conditions). C. R. Pan-Sov. U. I. Lenin Acad. Agr. Sci. Moskau **6**, 1941, 40—43. — MCCULLOCH, L., Basal glume rot of wheat. Journ. Agr. Res. **18**, 1920, 543—552. — NOBLE, R. J., Basal glume rot. A bacterial disease of wheat. Agr. Gaz. N. S. Wales **44**, 1933, 107—109. — SANFORD, G. B. a) Cereal diseases in Alberta in 1927. Sci. Agric. **8**, 1928, 464; ders., b) Report of the Dominion Laboratory of Plant Pathology for Alberta. Rept. Dom. Botanist for the year 1927, Div. of Botany, Canada, Dept. of Agric. 1928, 112—115.

Eine weitere Weizenkrankheit ist 1917 von HUTCHINSON aus Indien und 1925 von FAHMY und MIKHALL aus Ägypten gemeldet worden. Es scheint, daß der bakterielle Parasit nur in Gemeinschaft mit dem Weizenälchen, *Tylenchus tritici*, auftritt (siehe auch CARNE 1926, MELCHERS 1932, NATTRASS 1935 u. 1937). Zwar hat CHAUDHURI 1935 nachgewiesen, daß auch der Erreger allein pathogen sein kann, doch ist nach neueren Untersuchungen von CHEO (1946) die Mitwirkung der Nematoden wieder wahrscheinlich. Die ersten Zeichen der Erkrankung sind das Faltigwerden der unteren Blätter und das Kringeln der zentralen Blätter sowie das Auftreten einer gelblichen, gummiähnlichen Masse auf allen infizierten Stellen, die früher oder später eintrocknet, hart und brüchig wird und die normale Entwicklung der Pflanze stark beeinträchtigt; diese stirbt vorzeitig ab. Auch auf die Ähren greift die Krankheit über; sie bleiben meist kleiner und schwächer als die normalen, sind von hellgelblicher Farbe und teilweise oder ganz von der gummiartigen Substanz bedeckt, die später erhärtet, wobei sie einen tiefgelben Farbton bekommt und noch stärker dunkelt. Zur Ausbildung der Körner kommt es dann nicht mehr. Die angegriffenen Pflanzen sind zwerghaft, so daß sie leicht im Felde übersehen werden können; allerdings sind sie nicht gleichmäßig über das Feld verteilt, sondern stehen meist fleckenweise zusammen.

Aus den kranken Pflanzen konnte ein Bakterium isoliert werden, das den Namen ***Corynebacterium tritici*** (Hutchinson) Burkholder trägt. Es ist ein Gram-positives, 2,4—3,2 × 0,8 μ großes Stäbchen mit einer polaren Geißel. Die Agarkolonien sind anfangs hellgelb, später mehr orangefarbig, rund, glatt, feucht glänzend, im zentralen Teil opak, an den Rändern opalescent, den Agar bräunend. Bouillon wird getrübt und ein dünnes Oberflächenhäutchen gebildet, Gelatine wird nicht verflüssigt. Milch wird gelb gefärbt, und es entsteht ein gelbes Präzipitat. Nitrat wird reduziert und aus Glucose und Lactose Säure, aber kein Gas gebildet. Der thermale Tötungspunkt liegt bei etwa 50° C.

Es wird vermutet, daß das Bakterium mit Weizen aus Indien in Ägypten eingeschleppt worden ist. Seine Verbreitung soll entweder durch den infizierten Boden oder durch Verwendung von Saatgut, das gleichzeitig mit Bakterienstaub und Nematodengallen behaftet ist, erfolgen. Die Krankheit kommt ferner vor in Australien (CARNE 1926), Cypern (NATTRASS 1935, 1937) und Rußland (AGRONOMOFF et al. 1934). Sie soll in Indien wegen der großen Trockenheit und Hitze nur in sehr milder Form auftreten, im Gegensatz dazu in Ägypten begünstigt durch die dortigen Witterungsverhältnisse in stärkerer.

Als Vorbeugungsmaßnahmen werden genannt: 1. die Verwendung nur gesunden Saatgutes aus unverseuchten Ländern und 2. die Verhütung weiterer Aus-

breitung dort, wo erkrankte Feldstücke vorhanden sind, z. B. durch Verbrennen der kranken Pflanzen.

Als Wirtspflanze ist bisher nur Weizen bekannt.

Agronomoff, E. A., Dounin, M. S., Bundel, A. A., Goryatchikh, A. N. und Koreneff, N. A., (Biochemistry and Microbiology of stored wheat grain infected by Fusarium.) Food Supplies Techn. Publ. Off. Leningrad **2**, 1934, 96. — Carne, W. M., Earcockle (Tylenchus tritici) and a bacterial disease (Pseudomonas tritici) of wheat. Journ. Dept. Agric. Western Australia **3**, Ser. 2. 1926, 508—512. — Chaudhuri, H., A bacterial disease of wheat in the Punjab. Proc. Indiana Acad. Sci. **1** (10), 1935, 579—585. — Cheo, C. C., A note on the relation of nematodes (Tylenchus tritici) to the development of the bacterial disease of wheat caused by Bacterium tritici. Ann. Appl. Biol. **33**, 1946, 446—449. — Fahmy, T. E., and Mikhall, T. E., The bacterial disease of wheat caused by Pseudomonas tritici (Hutchinson). Agric. Journ. Egypt. New Ann. Ser. 1923. **1**. 1925, 64—72. — Hutchinson, C. M., A bacterial disease of wheat in the Punjab. Mem. Dept. Agric. India, Bacteriological Series **1**, 1917, 169 bis 175. — Melchers, L. E., Plant disease problems in Egypt. Trans. Kansas Acad. Sci. **35**, 1932, 38—62. — Nattrass, R. M., Annual Report of the Mycologist for the year 1934 u. 1936. Rept. Div. Agric. Cyprus 1934. 1935, 45—49; und 1936. 1937, 50—56.

Eine bakterielle Blattfleckenkrankheit des Hafers, die sich 1918 ungewöhnlich heftig in Wisconsin, USA, auswirkte, ist von Elliott 1920 und 1927 beschrieben worden. Sie tritt schon an den ersten Blättern der Sämlinge auf und verbreitet sich mit dem Wachstum der Pflanze über die Blätter, Blattscheiden und Spelzen. Die Infektionsstellen werden zunächst als hellgrüne, ovale Flecke von 4 5 mm Durchmesser um die Stomata herum sichtbar. Ihr Zentrum wird grau oder braun, und das Gewebe trocknet ein, während sich ein heller hofähnlicher Rand von 1 cm und mehr bildet — weshalb die Krankheit in USA auch *halo blight* genannt wird —, der zuerst wenig heller grün ist als das umgebende gesunde Gewebe, im Alter aber chlorotisch, dann gelb wird und konzentrische Ringe verschiedener Schattierung von grün bis gelb zeigt. Diese hof-ähnlichen Ränder können sich auch in der Längsrichtung auf mehrere Zentimeter ausdehnen. Sie sind niemals wasserdurchsogen wie z. B. beim Wildfeuer des Tabaks, und die zentralen abgetöteten Gewebepartien der Infektionsstellen fallen nicht aus den Blattspreiten heraus. Sind die Flecke sehr dicht, so können sie zusammenfließen und eine allgemeine Gelbfärbung des Blattes bewirken, der dann häufig ein Umknicken oder ein Schrumpfen und Eintrocknen der Spitzen und Ränder folgt (s. Abb. 5).

Der Erreger, ***Pseudomonas coronafaciens*** (Elliott) Stevens, ist ein Stäbchen mit abgerundeten Enden und einer bis mehreren polaren Flagellen, kommt vereinzelt, in Paaren oder längeren Ketten vor und hat eine durchschnittliche Größe von 2,3 × 0,65 μ. Er bildet keine Involutionsformen, ist aerob und Gram-negativ. Auf Nähragar sind seine Kolonien weiß, flach, rundlich mit leicht erhabenen Rändern und glatter oder schwach konturierter Oberfläche. Bouillon wird mäßig getrübt und bekommt eine grünliche Fluorescenz. Gelatine wird nur langsam verflüssigt, Milch zur Gerinnung gebracht und das Casein peptonisiert. Gas wird nicht gebildet, wohl aber Säure aus Glucose, Laevulose und Saccharose. Stärke wird mäßig hydrolysiert, Nitrat nicht reduziert. In Uschinskys und Fermis Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung mäßig. Die optimale Temperatur liegt bei 22°, die maximale bei 33 bis 35° und die minimale bei etwa 1°, der thermale Tötungspunkt bei 48° C. Als günstigste Infektionstemperatur gibt Riker (1929) 28° C an. Der Organismus überwintert an den Samen.

Außer an den kultivierten Hafersorten ist er, in geringerem Maße allerdings, auch pathogen an Weizen, Roggen und Gerste. Natürliche Infektionen sind aber nur an Hafer und Roggen beobachtet worden.

Die Krankheit kommt in allen Haferbau treibenden Ländern der USA und Canadas vor (DRAYTON 1926, CONNERS 1940), desgl. wurde sie gemeldet aus Dänemark (PETERSON 1933) und auch aus Irland (SAMPSON und DAVIES 1923), wohin sie mit Saatgut aus Deutschland eingeführt worden sein sollte (MCKAY 1933), doch fielen nach DAVIES und JONES (1931) alle Isolierungs- und Übertragungsversuche dort negativ aus! Ebensowenig gesichert ist ihre Existenz in England (COTTON 1922). Ferner soll sie in Rußland (GORLENKO und NAYDENKO 1944), Neuseeland (3, 1938; REID 1938), Rumänien (GHIMPU 1939) und Argentinien (1, 1949; 2, 1950; TESSI 1949) vorkommen.

Abb. 5. Blattfleckenkrankheit des Hafers („*halo-blight*"); Erreger: *Pseud. coronafaciens*. Nach CH. ELLIOTT

Die verschiedenen Hafersorten und -hybriden zeigten sich in ihrer Anfälligkeit gegen *Pseud. coronafaciens* recht unterschiedlich, vor allem Kreuzungen mit der Sorte Bond als einem Elter erwiesen sich in Ames (Iowa) recht resistent (4, 1943); im übrigen sei auf ausgedehnte Untersuchungen in dieser Richtung von KINGSOLVER (1942, 1944) hingewiesen.

Als Bekämpfungsmittel wurde von ELLIOTT Formalinbeizung mit nur teilweisem Erfolg angewandt. Eine 30stündige Behandlung mit trockener Luft von 100° C dagegen erwies sich als wirksam, vielleicht genügt aber auch eine kürzere Heißluftbehandlung.

Bereits 1890 und 1891 erwähnten GALLOWAY und SOUTHWORTH eine bakterielle Haferkrankheit, durch deren ernstes Auftreten damals die ganze Ernte in den östlichen und zentralen Staaten von Nordamerika bedroht war. Die Symptome dieser Krankheit und ihr Erreger sind aber so unvollkommen beschrieben, daß es unmöglich ist, zu entscheiden, ob es sich hier um die gleiche oder eine andere Haferkrankheit handelte als die von ELLIOTT beschriebene. Ebenso steht es mit einer Haferkrankheit, von der MANNS (1909 u. 1910) aus Ohio und JONES, JOHNSON und REDDY (1916) aus Wisconsin kurz berichtet hatten, die gleichfalls durch Bakterien verursacht sein sollte.

1. Reunión de comunicaciones con motivo de cumplirse el V° annversario de la iniciación de la sactividades del Instituto del Fitotecnia. República Argentina, Minist. Agric. de la Nación, 1949, 45 pp. — 2. Memoria de la cuarta reunión de Trigo, Avena, Cebada y Centeno. 31 de Mayo y 1 de Junio de 1950 en la Estación Experimental Pergamino. República Argentina, Minist. Agric. y Ganadería de la Nación, 1950,

259 pp. — 3. 12. Ann. Rept. of the Dept. of Scientific and Industr. Research New Zealand 1937/38. 1938, 128 pp. — 4. Botany and plant pathology section. Rept. Iowa Agric. Exp. Stat. 1940—41. I. 1943, 119—135.

Conners, I. L., 19. Annual Report of the Canadian Plant disease Survey 1939. **11**, 1940, 112 pp. — Cotton, A. D., Report on the occurrance of fungus, bacterial and allied diseases on crops in England and Wales for 1920—21. Ministry of Agric. and Fish. (Great Brit.) Publ. **38**, 1922, 17. — Davies, D. W., and Jones, E. T., Grey speck disease of oats. Welsh Journ. Agric. **7**, 1931, 349—358. — Drayton, F. L., A summary of the prevalence of plant diseases in the Dominion of Canada 1920—24. Canada Dept. Agric., Div. Botany. Bull. **71** (N.S.) 1926, 1—61. — Elliott, Ch., Halo-blight of oats. Journ. Agric. Res. **19**, 1920, 139—172; dies., Bacterial stripe blight of oats. Journ. Agric. Res. **35**, 1927, 811—824. — Galloway, B. T., and Southworth, E. A., Preliminary notes on a new and destructive oat disease. Journ. Mycology **6**, 1890, 72—73; ders., and Southworth, E. A., Preliminary notes on a new and destructive oat disease. Delaware Agr. Exp. Stat. Director's Report **4**, 1891, 12—15. — Ghimpu, V., Sur les affections pathologiques et insectes nuisibles aux plantes cultivées en Roumanie. C. R. Inst. Sci. Roum. **3**, 1939, 511—513. — Gorlenko, M. V., and Naydenko, A. J., Bacterial leaf spot of oats caused in the USSR by Bacterium coronafaciens Ell. C. R. Acad. Sci. USSR. N. S. **42**, 1944, 365—368. — Jones, L. R., Johnson, A. G., and Reddy, C. S., Bacterial blights of barley and certain other cereals. Science, n. s. **44**, 1916, 432. — Kingsolver, C. H., Reaction of varieties and selections of oats to Pseudomonas coronafaciens. Phytopath. **32**, 1942, 12; ders., Pathogenicity on Avena and growth response of Pseudomonas coronafaciens (Elliott) Stapp. Iowa State Coll. Journ. Sci. **19**, 1944, 29—31. — Manns, T. E., The blade blight of oats, a bacterial disease. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **210**, 1909, 61—166; ders., On mutualism in certain parasitic bacteria and fungi. Science, N. S. **31**, 1910, 797. — McKay, R., The incidence and control of loose smut and leaf spot of oats. Journ. Dept. Agr. Irish Free State **32**, 1933, 234—256. — Peterson, E. J., Havrebakterioser, foraarsaget af Phytomonas coronafaciens. Tidsskr. Planteavl **39**, 1933, 507—523. — Reid, W. D., Halo-blight of oats. New Zealand Journ. Sci. Techn. A, **20**, 1938, 266—268. — Riker, A. J., Studies on the influence of environment on infection by certain bacterial plant parasites. Phytopath. **19**, 1929, 96. — Sampson, K., and Davies, D. W., Incidence of fungus diseases on oat varieties in the seasons 1921—22. Preliminary investigations with oats. Welsh Plant Breeding Station Aberystwyth. Ser. C. **3**, 1921—22, 1923, 55—57. — Tessi, J. L., Presence of Pseudomonas coronafaciens in Argentinia and reaction of some oat varieties towards this parasite. Rev. Invest. Agric. B. Aires **3**, 1949, 319—334.

Ein mit *Pseudomonas coronafaciens* morphologisch und kulturell ziemlich weitgehend übereinstimmender Mikroorganismus, der sich aber im Hinblick auf seine Pathogenität und die Symptome von ersterem unterscheidet, sei an dieser Stelle gleich behandelt; er ist zwar an Hafer auch pathogen, befällt aber vorwiegend *Bromus inermis* und andere *Bromus* sp., die von *Pseud. coronafaciens* nicht angegriffen werden können, ferner *Agropyron repens*, *A. griffithsii* und *Lolium perenne*.

Er führt den Namen ***Pseudomonas coronafaciens*** var. ***atropurpurea*** (Reddy et Godkin) Stapp, ist durchschnittlich etwas plumper (1,92 × 0,72 μ) und hat einen höheren thermalen Tötungspunkt.

Im frühen Stadium der Erkrankung auf der Trespe erscheinen runde bis elliptische, hell olivgrüne, wasserdurchsogene Flecke mit hellbraunen Zentren, die später dunkel schokoladenfarben oder purpurbraun bis fast schwarz werden. Alte Flecke sind gewöhnlich länglich, fließen oft zusammen und ziehen sich über die ganze Blattoberfläche der infizierten Pflanze hin. Junge Flecke sind charakterisiert durch blaßgrüne bis gelblichgrüne Höfe, die bei älteren Flecken noch ausgeprägter sein, jedoch auch ganz fehlen können (s. Abb. 6). Die obersten Knoten sind zumeist abgetötet. Bei stark befallenen Pflanzen welkt und stirbt die Rispe ab (Reddy und Godkin 1923).

Die Krankheit kommt in mehreren Staaten von USA und in Canada vor (Conners 1941, Lefebvre und Johnstone 1937, McNew, Johnson und Wilsie 1948, Elliott 1951). Die canadische Varietät von *Bromus inermis* erwies sich bei vergleichenden Untersuchungen in Wisconsin anfälliger als „Parkland" (Carter und Ahlgren 1951).

Carter, J. F., and Ahlgren, N. L., Forage yields and disease development of two varieties of smooth bromegrass, Bromus inermis Leyss, grown under various conditions in the field. Agron. Journ. **43**, 1951, 166—171. — Conners, I. L., 20. Ann. Rept. of the Canad. Plant Disease Survey 1940. **16**, 1941, 104 pp. — Lefebvre, C. L., and Johnstone, C. O., Kansas mycological notes 1935. Trans. Kans. Acad. Science **39**, 1937, 25—101. — McNew, G. L., Johnson, J. G., and Wilsie, C. P., Report on agricultural Research for the year ending June 30th, 1948. Rept. Iowa Agric. Exp. Stat. 1947 bis 1948. 1948, 390 pp. — Reddy, C. S., and Godkin, J., A bacterial disease of brome grass. Phytopath. **13**, 1923, 75—86.

Auf eine andere Haferbakteriose hat Ch. Elliott 1918 hingewiesen und später (1927) darüber nähere und ergänzende Angaben gemacht. Es handelt sich bei dieser ebenfalls um eine Blattfleckenkrankheit, bei der die zunächst eingesunkenen, wasserdurchsogenen Flecke sich zu Streifen verlängern, die einen schmalen, gelblichen Rand besitzen können. Sind die Flecke sehr zahlreich, so kommt es zum Collabieren des ganzen Blattgewebes. Bei feuchtem Wetter tritt Bakterienexsudat aus den infizierten Stellen, das zu dünnen weißen Häutchen eintrocknet. Im Alter können die Flecke, die nicht nur auf die Blätter beschränkt sind, sich über die ganze Blattfläche ausdehnen, werden durchscheinend und verfärben sich rostbraun. In ernsten Fällen kommt es zum Absterben der oberen Teile der Pflanze.

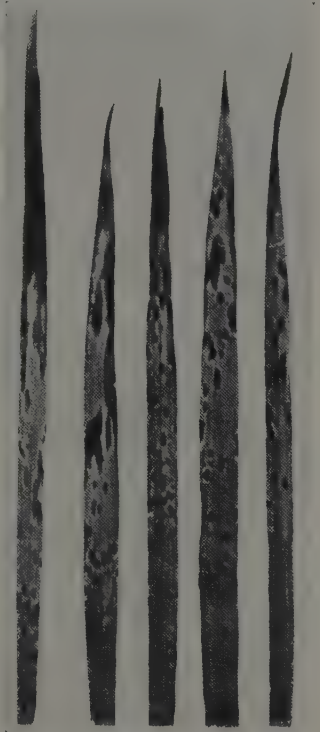


Abb. 6. Blattkrankheit der Trespe; Erreger: *Pseud. coronafaciens* var. *atropurpurea*. Nach C. S. REDDY und J. GODKIN

Der Erreger, ***Pseudomonas striafaciens*** (Elliott) Starr et Burkholder, ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 1,76 × 0,66 μ Größe, das mittels einer oder mehrerer polarer Geißeln beweglich ist und zu den Fluorescenten gehört. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien weiß, schwach erhaben mit glatten oder etwas welligen Rändern. Bouillon wird getrübt, ein Ring oder dünnes Oberflächenhäutchen gebildet; Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert, Nitrat schwach reduziert, Indol ist nicht nachweisbar. Aus Glucose, Laevulose und Saccharose wird Säure, aber kein Gas, aus Maltose, Lactose, Glycerin und Mannit auch keine Säure gebildet. Stärke wird hydrolysiert. Die Optimaltemperatur liegt bei 20°, die maximale bei 33—35°, die minimale bei 1° und der thermale Tötungspunkt bei etwa 48° C.

Pseud. striafaciens ist außer für *Avena sativa* für *A. byzantina* und *Hordeum vulgare* pathogen.

Die Krankheit ist bisher gemeldet worden aus mehreren Staaten der USA (Elliott 1951), aus Canada (Conners 1934), Australien (Noble 1935) und der UdSSR (1, 1938).

1. (Zusammenfassung der wissenschaftlichen Untersuchungen des Instituts für Pflanzenschutz des Jahres 1936, Teil III.) State Publ. Off. Lit. Collect. co-op. Farming „Selkhozgiz", Leningrad 1938.

Conners, I. L., Stripe blight. Ann. Rept. Canadian Plant Dis. Survey **14**, 1934, 10. — Elliott, Ch., Bacterial oat blight. Phytopath. **8**, 1918, 489—490; dies., Bacterial stripe blight of oats. Journ. Agr. Res. **35**, 1927, 811—824. — Noble, R. J., Australia: Notes on plant diseases recorded in New South Wales for the year ending June 30, 1935. Internat. Bull. Plant Protect. **9**, 1935, 270.

Als Bakterienbrand der Gerste ist eine andere Krankheit durch Jones, Johnson und Reddy (1916, 1917) bekannt geworden, die an den drei Hauptgruppen der Gerste *Hordeum distichum, H. vulgare* und *H. hexastichum* festgestellt worden ist*). Sie tritt zuerst an den jungen grünen Blättern in Form von kleinen, wasserdurchsogenen Flecken auf, die später an Größe, und zwar in der Längsrichtung zunehmen, wodurch dann unregelmäßige Streifen entstehen, die in manchen Fällen die volle Länge der Blattspreite und -scheide aufweisen können. In der Nähe der Mittelrippe sind die Streifen meist am kräftigsten. Das Krankheitsbild erinnert an die sogenannte Streifenkrankheit der Gerste, verursacht durch *Helminthosporium gramineum*. Neben den Streifen können auch mehr ovale Flecke vorkommen. Bei stärkerem Befall tritt Schrumpfung und leichte Bräunung der Blätter auf. Die Infektionsstellen verlieren allmählich ihre normale grüne Farbe und werden durchscheinend, gelblich bis bräunlich. Zerdrückt man ein stark befallenes Blatt, so sondert sich ein milchig-graues Exsudat ab, das zahllose Bakterien enthält und an der Luft zu einer harzigen Masse eintrocknet. Bei feuchter Witterung können solche trüben Tröpfchen an den Infektionsstellen austreten und zu gelben, harzigen Körnchen und Häutchen erhärten. Die Transparenz der Flecke und Streifen und dieses Exsudates sind die wichtigsten Erkennungsmerkmale. Die Flecke können später auch an den Spelzen auftreten, und die Körner werden braun und schrumpfen. Die ersten Krankheitssymptome erscheinen bereits an sehr zarten Sämlingen, und die Erkrankung breitet sich später mit großer Schnelligkeit aus.

Der Erreger, der aus Blattflecken, aus dem Exsudat frischer Pflanzen und aus trocken überwinterten, infizierten Blättern sowie aus 2 Jahre alten Körnern isoliert werden konnte, ist ***Xanthomonas translucens*** (Jones, Johnson et Reddy) f. sp. ***hordei*** Hagborg. Er ist ein cylindrisches, Gram-negatives, aerobes Stäbchen, 1,0—2,5 × 0,5—0,8 μ groß und vermittels einer einzigen polaren Geißel beweglich. Die Oberflächenkolonien auf Bouillonagar sind rund, glatt, glänzend, amorph, manchmal unregelmäßig konzentrisch gezeichnet, wachsgelb und ganzrandig. Bouillon wird getrübt und ein Oberflächenhäutchen gebildet. Auf gekochten Kartoffeln tritt kräftiges Wachstum ein. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch coaguliert und das Casein dann peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert. Säure, aber kein Gas wird aus Glucose, Saccharose, d-Mannose, d-Galactose, Lactose und Xylose gebildet, keine Säure aus Arabinose, Laevulose, Maltose, Rhamnose, Mannit und Dulcit. Stärke

*) Diese Gruppeneinteilung kann nicht mehr aufrechterhalten werden, denn *Hordeum vulgare* ist synonym mit *H. distichum*; außerdem unterscheiden sich die „3 Gruppen" nur in der Zahl fertiler Ährchen, nicht in ihrer Chromosomenzahl und daher auch nicht in der Resistenz.

wird hydrolysiert (Dowson 1939), jedoch nur, wenn das Grundsubstrat ein gutes Wachstum des Erregers erlaubt (Hagborg 1942). Die Indolbildung ist schwach (nach Wallin 1946 negativ). Der Parasit zeigt nur mäßiges Wachstum in Uschinskys Lösung und keine Entwicklung in Fermis und Cohns Lösung. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei etwa 26°, die maximale zwischen 35 und 36°, die minimale zwischen 6 und 10°, der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

Das Bakterium dringt durch die Stomata ein und lebt interzellular. Infektionen mit Reinkulturen gelangen an Gerste leicht, dagegen fielen Impfversuche bei Hafer, Roggen, Weizen, Spelz und Einkorn (*Triticum monococcum*) negativ aus.

Obwohl der Erreger an infizierten Blättern überwintern kann, bilden doch die erkrankten Körner das Hauptverbreitungsmittel und die Quelle der Frühjahrsinfektionen (Jones, Johnson und Reddy 1917b).

Die Krankheit ist inzwischen in allen denjenigen Staaten von Nordamerika weit verbreitet, in denen Gerste angebaut wird. Auf Grund von Infektionsversuchen im Gewächshaus erwiesen sich nach Bohmont (1919) die Gerstensorten Trebi, WS 471, Gem, Lico und Velvon resistent, während z. B. die Sorten Frontier, Beecher und Flynn 37 anfällig waren. Auch aus Argentinien ist ihr Vorkommen gemeldet (Tessi 1951); dort zeigten sich die Sorten Maja und Black Russian C. I. 2202 resistent, in etwas geringerem Grade Cartens 1 und Clemson Hooded C. I. 7042.

Als Bekämpfungsmaßnahmen werden vor allem Anbau resistenten Saatgutes und Samenbeizung empfohlen. Auch mit einem aus *Bacillus subtilis* stammenden Antibioticum, Subtilin, in der Verdünnung von 1 : 1000, erwiesen sich Versuche zur Inaktivierung des Erregers am Samen als günstig (Goodman und Henry 1947a, b). Die Verwendung von Antibioticis als Bekämpfungsmittel in der Pflanzenpathologie ist, das sei an dieser Stelle generell vermerkt, im allgemeinen über das Versuchsstadium noch nicht wesentlich hinausgekommen (vgl. hierzu das Sammelreferat von H. Köhler 1950, 1953).

Beim Roggen ist ebenfalls eine als Bakterienbrand von Reddy, Godkin und Johnson (1924) beschriebene Krankheit aufgetreten, bei der sich flecken- und streifenartige, wasserdurchsogene Krankheitsherde an den Blättern zeigten, die denen, welche Jones, Johnson und Reddy (1917) als Bakterienbrand der Gerste beschrieben haben, sehr ähnelten. Das als besonders auffallend angesprochene Symptom bei dem Gerstenbrand, die Bildung von Exsudat, ist auch beim Roggen vorhanden.

Der als Erreger aus dem erkrankten Material herausgezüchtete gelbe Mikroorganismus schien vollständig identisch zu sein mit der *Xanthomonas translucens* f. sp. *hordei*. Impfversuche zeigten jedoch, daß der neue Parasit nur pathogen für Roggen war, nicht für Gerste, Weizen oder Hafer. In ihren morphologischen, physiologischen und kulturellen Eigenschaften stimmten beide Parasiten jedoch vollkommen überein, nur in der Pathogenität besteht demnach ein Unterschied. Deshalb trägt der Erreger den Namen ***Xanthomonas translucens*** f. sp. ***secalis*** (Reddy, Godkin, Johnson) Hagborg.

Wir haben bisher von *Xanthomonas translucens* drei formae speciales kennengelernt; es gibt aber noch mehr, und zwar hat Hagborg (1942) noch zwei weitere aufgestellt, nämlich ***X. translucens*** f. sp. ***cerealis*** und ***X. translucens*** f. sp. ***hordei-avenae***, während Wallin und Reddy eine sechste, und zwar f. sp. ***phleipratensis***, hinzufügen konnten. Unterschiede dieser Abarten liegen also im wesentlichen in ihrer Pathogenität.

Auf Grund der Untersuchungen HAGBORGs ist festgestellt:

1. *X. translucens* var. *undulosa* (Smith, Jones et Reddy) Dowson kommt natürlich vor an *Triticum* spp. und *Secale cereale*; nach künstlicher Wundinfektion bei 25—30° C auch pathogen für *Hordeum* spp., nicht aber *Avena* spp.
2. *X. translucens* f. sp. *hordei* (Jones, Johnson et Reddy) Hagborg kommt natürlich nur an *Hordeum* spp. vor und ist nach künstlicher Wundinfektion nicht pathogen für *Triticum* spp., *Avena* spp. oder *Secale cereale*.
3. *X. translucens* f. sp. *secalis* (Reddy, Godkin et Johnson) Hagborg kommt natürlich vor an *Secale cereale*, ist aber selbst nach künstlicher Infektion nicht pathogen für *Triticum* spp., *Hordeum* spp. oder *Avena* spp.
4. *X. translucens* f. sp. *hordei-avenae* Hagborg natürlich vorkommend an *Hordeum* spp., nach künstlicher Infektion auch pathogen für *Avena* spp., nicht aber für *Triticum* spp. oder *Secale cereale*.
5. *X. translucens* f. sp. *cerealis* Hagborg natürlich vorkommend an *Triticum* spp., nach künstlicher Wundinfektion auch pathogen für *Hordeum* spp., *Avena* spp. und *Secale cereale*.
6. *X. translucens* f. sp. *phleipratensis* Wallin et Reddy (1945) natürlich vorkommend an *Phleum pratense*.

Die unter 5. aufgeführte *X. translucens* f. sp. *cerealis* erwies sich später auch natürlich vorkommend an *Hordeum* spp., *Bromus* spp. sowie *Secale cereale* und nach Impfung für *Avena* spp. und *Agropyron* spp. pathogen. WALLIN (1944, 1946a, b) konnte von dieser Form sechs biologische Rassen isolieren, und zwar Rasse I—III aus Weizen, IV aus Gerste, V aus Roggen und VI aus *Bromus* spp. Alle Rassen sind für die oben genannten Gramineen parasitisch, jedoch infolge ihrer Reaktion gegenüber 7 Hafersorten und 13 *Bromus* spp. unterscheidbar. Wegen Einzelheiten sei auf die entsprechende Literatur verwiesen. Weil die Symptome an jungen Sämlingen in wasserdurchsogenen Streifen an den Blättern bestehen, die später braun bis schwärzlich werden, schlägt WALLIN vor, die Krankheit einheitlich als „*Xanthomonas streak*" zu bezeichnen.

Über das serologische Verhalten der verschiedenen Formen haben u. a. LINK, EDGECOMBE und GODKIN (1929), ELROD und BRAUN (1947) sowie FANG, ALLEN, RIKER und DICKSON (1950) berichtet. Sofern die f. spp. *undulosa* und *secalis* kombiniert würden, meinen die Letzteren, lassen sich die 5 Formen durch Kreuzagglutination und Agglutininabsorptionsteste in 4 serologische Typen aufteilen, von denen die f. spp. *hordei* und *phleipratensis* die beiden Extreme repräsentieren und *undulosa-secalis* sowie *cerealis* eine intermediäre Stellung einnehmen.

Versuche der Isolierung spezifischer Phagen der einzelnen Varianten, mit deren Hilfe die Identifizierung der einzelnen Formen leicht und sicher möglich sein würde, haben nach KATZNELSON und SUTTON (1953) nur teilweise Erfolg gehabt; denn es gelang nicht, spezifische Phagen für f. spp. *hordei*, *hordei-avenae* und *undulosa* zu gewinnen, während mit dem Phagen für f. sp. *secalis* ermutigende Ergebnisse erzielt wurden.

Bisher ist das Auftreten der f. spp. *cerealis* und *hordei-avenae* von Canada und Argentinien (2, 1950) gemeldet, von *phleipratensis* aus Wisconsin und Iowa, USA (Wallin und Reddy 1945), *secalis* aus USA und Neusüdwales (Noble 1935); falls die Angaben von Israilsky und Kazakowa (1934), Gorlenko (1935) und Klikow (1941) über die Weizenbakteriose zutreffen, dürfte *cerealis* auch in der UdSSR vorkommen.

Nach Kent, Johnson und Wilkie (1, 1944) und Wallin (1946) vermag *X. translucens* in *Bromus* spp., z. B. *Bromus inermis*, zu überwintern, und der Neubefall aus dieser Wirtspflanze im Frühjahr konnte nachgewiesen werden.

1. Botany and plant pathology section. Rept. Iowa Agric. Exp. Stat. 1943—1944. 1944, 148—175. — 2. Report of the fourth Wheat, Oat, Barley, and Rye Conference 31st May and 1st June, 1950, at the Pergamino Experiment Station, República Argentina, Ministerio de Agric. y Ganadería de la Nación. 1950, 259 pp.

Bohmont, D. W., Susceptibility of some barley varieties to bacterial blight. Journ. Colo.-Wyom. Acad. Sci. **4**, 1919, 42. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Elrod, R. P., and Braun, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. I. Cross-agglutination relationships. II. Xanthomonas translucens group. Journ. Bact. **53**, 1947, 509—524. — Fang, C. T., Allen, O. N., Riker, A. J., and Dickson, J. G., The pathogenic, physiological, and serological reactions of the form species of Xanthomonas translucens. Phytopath. **40**, 1950, 44—64. — Goodman, J. J., and Henry, A. W., a) Action of subtilin in reducing infection by a seed-borne pathogen. Science **105**, 1947, 320—321; ders., and Henry, A. W., b) A strain of Bacillus subtilis possessing distinctive antibiotic properties towards Xanthomonas translucens and other bacteria. Proc. Canad. Phytopath. Soc. 1947. 1947, 19 (Abstr.). — Gorlenko, M. V., (Bacteriosis of the ears of spring wheat and its injuriousness.) Plant Prot. Leningrad 1935, 82—85. — Hagborg, W. A. F., Classification revision in Xanthomonas translucens. Canad. Journ. Res. Sect. C. **20**, 1942, 312—326. — Israilsky, V,. and Kazakowa, A., (Bacteriosis of wheat [Preliminary Communication]). Pan Soviet Sci. Inst. of Cereal Res. Moscow. Publ. **13**, 1934, 38—40. — Jones, L. R., Johnson, A. G., and Reddy, C. S., A bacterial disease of barley. Phytopath. **6**, 1916, 98; ders., Johnson, A. G., and Reddy, C. S., Bacterial blights of barley and certain cereals. Science, n. s., **44**, 1916, 432—433; ders., Johnson, A. G., and Reddy, C. S., a) Bacterial blight of barley. Journ. Agric. Res. **11**, 1917, 625—644; ders., Johnson, A. G., and Reddy, C. S., b) Bacteria of barley blight seed-borne. Phytopath. **7**, 1917, 69 (Abstr.). — Katznelson, H., and Sutton, M. D., Bacteriophage in relation to Xanthomonas translucens. Canad. Journ. Bot. **31**, 1953, 725—729. — Klikow, A. P., On the sources of infection and localization of the pathogen of „black bacteriosis" in cereals. C. R. Pan-Soviet V. I. Lenin Acad. Agric. Sci. Moscow **6**, 1941, 15—19. — Köhler, H., Antibiotika und ihre Bedeutung in der Pflanzenpathologie, I—IV. Nachr.bl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst Berlin N. F., **4**, 1950, 161—164; 185—193, **7**, 1953, 12—18; 72—78; 108—113. — Link, G. K. K., Edgecombe, A. E., and Godkin, J. G., Further agglutination tests with phytopathogenic bacteria. Phytopath. **19**, 1929, 99 (Abstr.). — Noble, R. J., Australia: Notes on plant diseases recorded in New South Wales for the year ending June 30, 1935. Int. Bull. Plant Protect. **9**, 1935, 270—273. — Reddy, C. S., Godkin, J., and Johnson, A. G., Bacterial blight of rye. Journ. Agric. Res. **28**, 1924, 1039—1040. — Tessi, J. L., „Xanthomonas translucens f. sp. hordei" en la Argentina y determinación de variedades de Cebada resistentes. Rev. Invest. Agric. B. Aires **5**, 1951, 353—378. — Wallin, J. R., Host relation of Xanthomonas translucens. Phytopath. **34**, 1944, 1013; ders., a) Seed and seedling infection of barley, bromegrass, and wheat by Xanthomonas translucens var. cerealis. Phytopath. **36**, 1946. 446 bis 457; ders., b) Parasitism of Xanthomonas translucens (J. J. et R.) Dowson on grasses and cereals. Iowa Stat. Coll. J. Sci. **20**, 1946, 171—193.; ders., and Reddy, C. S., A bacterial disease of Phleum pratense L. Phytopath. **35**, 1945, 937—939.

Neuerdings ist noch auf eine Gerstenbakteriose in Japan hingewiesen worden, die als Ährenbrand (*ear burn*) bezeichnet wurde und bei der die oberen Teile des Halmes sowie der Ähre sich vor der Reife völlig hellbraun ver-

färben und von der Basis der Ähre sich braune Streifen gewöhnlich am Halm nach unten bis in die Blattscheiden ausdehnen. Der Erreger ist ***Aplanobacter hordei*** benannt worden und soll auch mäßig virulent für Weizen, sehr schwach virulent für Hafer sein, nicht aber für Mais (GOTO und NAKANISHI 1951). Es bleibt abzuwarten, ob der Erreger wirklich eine neue pathogene Bakterienart darstellt und welcher Genusname ihm endgültig gegeben werden muß.

GOTO, K., and NAKANISHI, I., Ear burn, a new bacterial disease of barley. Ann. Phytopath. Soc. Japan **15**, 1951, 117—120.

Über eine bakterielle Weißfleckenkrankheit der Reispflanzen in Japan machte ISHIYAMA (1922) Angaben. Anscheinend handelt es sich hierbei um eine Gefäßbakteriose, denn durch die Verstopfung der Leitungsbahnen wird das Absterben der Pflanzen bedingt. Die ersten Anzeichen bestehen im Auftreten kleiner, wasserdurchsogener Stellen an den Blatträndern, die sich allmählich zu gelben oder weißlichen Flecken bzw. Streifen vergrößern, aus denen Bakterienschleim austritt, der zu gelben, harzigen Tröpfchen eintrocknet. Dabei kommt es zum Welken und Absterben der Blattränder.

Als Erreger wird ***Xanthomonas oryzae*** (Uyeda et Ishiyama) Dowson angesehen, ein polar begeißeltes Stäbchenbakterium von 1,0—2,0 × 0,5—0,8 μ Größe, das einzeln oder paarweise vorkommt, Gram-negativ und aerob ist und auf Nähragarplatten runde, glatte, glänzende, wachsgelbe Kolonien bildet, Gelatine nicht verflüssigt, Milch nicht coaguliert, aber peptonisiert und Nitrat nicht reduziert. Aus Glucose, Saccharose und Lactose wird Säure, jedoch kein Gas gebildet. Die optimale Temperatur liegt bei 26—30°, der thermale Tötungspunkt bei 53° C (ISHIYAMA 1928).

Xanth. oryzae ist ein Wundparasit, wird von Insekten oder dem Wind auf die Blätter übertragen und soll im abgestorbenen Laubwerk oder im Boden überwintern können.

Die Krankheit soll im zentralen, südwestlichen und südöstlichen Teil Japans verbreitet sein, wo sie seit 1908 beobachtet wurde und bis zu 20% Verluste verursachen kann (ISHIYAMA 1928, HASHIOKA 1951). Ihr Auftreten wird in enge Beziehungen gebracht zu Witterungs- und Bodenverhältnissen. Es ist möglich, daß die als „Kresek" bezeichnete Reiskrankheit, die in Indonesien auftritt, hierher gehört (REITSMA und SCHURE 1950).

Die Auswahl resistenter Sorten, eine zweckmäßige Düngung und das Verbringen verdächtiger Sämlinge ins Feld erst, wenn diese 40 Tage alt sind, werden zur Bekämpfung empfohlen.

HASHIOKA, Y., Bacterial leaf blight of rice and its control. Agric. and Hort. Tokyo **26**, 1951, 644—648. — ISHIYAMA, S., Studien über die Weißfleckenkrankheit der Reispflanzen. Mitt. Kaiserl. Zentr. Landw. Versuchsst. Tokyo **45**, 1922, 233; ders., Bacterial leaf blight of the rice plant. Proc. Third Pan-Pacif. Sci. Congr. Tokyo 1926. **2**, 1928, 2112. — REITSMA, J., and SCHURE, P. S. J., „Kresek", a bacterial disease of rice. Contr. Gen. Agr. Res. Stat. Bogor **117**, 1950, 17 pp.

Es wird auch für möglich gehalten (BERGEY 1948, ELLIOTT 1951), daß *Pseudomonas itoana*, die von TOCHINAI (1932) aus kranken Reispflanzen isoliert und beschrieben wurde, aber in ihrem Symptombild sowohl — Schwarzfärbung der Körner, die sich auf die Schale, Aleuronschicht und äußeren Teile

des Endosperms beschränkt — als auch hinsichtlich des biochemischen Verhaltens des Erregers — z. B. in der Fähigkeit, Milch zu coagulieren und Nitrat zu reduzieren — von *Xanth. oryzae* Abweichungen zeigt, mit letzterer doch identisch sei. Die Krankheit ist bisher allerdings auch nur in Japan, und zwar vorherrschend in den nördlichen Distrikten von Hokkaido, aufgetreten und soll nach IWADARE (1936) in enger Abhängigkeit von Witterungsbedingungen stehen.

IWADARE, S., On the geographical distribution of the black rot of rice-grains and the relation of atmospheric temperature to the outbreak of the disease. Rept. Hokkaido Agr. Exp. Stat. **36**, 1936, 1—52. — TOCHINAI, Y., The black rot of rice-grains caused by Pseudomonas itoana, n. sp. Ann. Phytopath. Soc. Japan **2**, 1932, 453—457.

KLEMENT (1955) beschreibt neuerdings eine in Ungarn als „bruzone" dort bekannte, weitere bakterielle Reiskrankheit, die sich schon an den Blattscheiden vor dem Rispenschieben bemerkbar macht; daselbst entstehen zunächst dunkle, grau-grüne etwas undeutliche Flecke, die sich dann braun, rotbraun und schließlich schwarz färben, austrocknen und absterben. Der Parasit vermag auch die Stengel, die Rispen, die Samen und gelegentlich die Blätter, an denen sich die Symptome hauptsächlich entlang den Blattadern zeigen, zu befallen. Niemals soll sich die Infektion weiter als bis zum zweiten Nodium von der Spitze aus bemerkbar machen.

Der Erreger, ***Pseudomonas oryzicola*** Klement, ist ein einzeln oder paarweise, nicht in Ketten vorkommendes, Gram-negatives Stäbchen von 2,5—3,5 × 1,3 μ Größe, das mittels 1—3 polarer Geißeln beweglich ist (siehe Abb. 7) und in Kulturmedien ein grün fluorescierendes Pigment bildet. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind weißlich, zunächst rund, in der Mitte erhaben, später an den Rändern ausgebuchtet bzw. gezackt, und die zentralen Protuberanzen treten deutlich hervor. Bouillon wird getrübt und ein zartes Oberflächenhäutchen gebildet. Auf Kartoffelkeilen ist die Entwicklung gut. Lackmusmilch wird schwach rosa gefärbt, dann die Milch peptonisiert. Aus Glucose, Saccharose, Galactose, Mannose, Arabinose und Xylose, schwach auch aus Laevulose und Raffinose wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Lactose, Maltose, Dulcit und Glycerin auch keine Säure. Stärke wird nicht hydrolysiert, Nitrat nicht reduziert, Indol und Schwefelwasserstoff werden nicht gebildet, wohl aber Ammoniak. Die Optimaltemperatur für das Wachstum liegt bei 25—28° C.

Die künstlichen Infektionsversuche an den Reissorten Dunghan, Shali und Arpa Shali unter Glas und im Freiland verliefen positiv.

KLEMENT, Z., A new bacterial disease of rice caused by Pseudomonas oryzicola n. sp. Acta microbiol. Acad. Sci. Hungaricae **2**, 1955, 265—274.

Abb. 7. *Pseudomonas oryzicola* mit polarer Geißel. Elektronenmikroskop. Aufnahme. Vergr. etwa 10000fach. Nach Z. KLEMENT

Auch eine Hirsebakteriose ist aus USA bekannt geworden, bei der auf Blattscheiden und Blattspreiten rote Flecke oder längere Streifen entstehen, die rotes vom Regen leicht abwaschbares Bakterienexsudat auf der Unterseite absondern und in der Farbe später rötlich-braun bis purpur- oder orangerot werden können.

Der Erreger, der den Namen ***Pseudomonas andropogoni*** (E. F. Smith) Stapp trägt, ist nach Smith (1911) und Elliott und Smith (1924 und 1928) ein mono- oder bipolar begeißeltes Gram-negatives, aerobes Stäbchen von 1,3—2,5 × 0,4—0,8 μ Größe, das auf Bouillonagar weiße, langsam wachsende, runde, glatte, glänzende, leicht erhabene, doch recht viscöse Kolonien bildet und in Bouillon sich mäßig entwickelt unter Bildung eines bärtigen Oberflächenhäutchens. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch ohne Coagulation geklärt und Nitrat nicht reduziert. Aus Glucose, Laevulose, Arabinose, Galactose und Xylose wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Saccharose, Maltose, Lactose, Glycerin und Mannit auch keine Säure. Stärke wird schwach hydrolysiert. In Uschinskys Lösung tritt gute, in Fermis geringe und in Cohns sehr schlechte Entwicklung ein. Die Optimaltemperatur soll zwischen 22 und 30°, das Maximum bei 37—38° und das Minimum bei 5—6° C liegen, der thermale Tötungspunkt bei 48° C, das Optimum vom pH zwischen 6,0 und 6,6.

Der Erreger befällt *Andropogon sorghum* (= *Sorghum vulgare*), die Sorgo- oder Mohrhirse, *A. bicolor* und *A. sudanense*, *Zea mays* und ist auch pathogen für Zuckerrohr (Elliott und Smith 1928, Okabe 1935).

Die Krankheit kommt in Texas, Kansas, Minnesota, Georgia und anderen Hirse bauenden Ländern der USA vor (Haskell 1926, 1928, Luttrell 1950), desgleichen in Argentinien (Muntañola 1950) und auf Formosa (Okabe 1935).

Die einzelnen Varietäten von Hirse sind unterschiedlich anfällig (1, 1931); gewöhnlich waren die Sorten Feterita, Kansas Orange und Hybriden dieser beiden Sorten befallen (Haskell 1928); hoch empfänglich zeigten sich in Georgia auch Hegari und Early Hegari, während in Argentinien Hegari und Weskam Kafir nur schwach anfällig waren; als resistent werden *A. caffrorum*, *A. almum* sowie Sudangras von Muntañola (1950) angegeben.

1. Diseases of plants. 5th Bienn. Rept. Kansas Agric. Exp. Stat. for the bienn. July 1, 1928 to June 30, 1930. **IV**, 1931, 97—103.

Elliott, Ch., and Smith, E. F., A bacterial disease of broom corn and sorghum. Phytopath. **14**, 1924, 48 (Abstr.); dies., and Smith, E. F., A bacterial stripe disease of sorghum. Journ. Agr. Res. **38**, 1928, 1—22. — Haskell, R. J., Diseases of cereal and forage crops in the United States in 1925. Plant Dis. Reptr. Suppl. **48**, 1926, 301—381; dasselbe 1927, Suppl. **62**, 1928, 302—353. — Luttrell, E. S., Grain sorghum diseases in Georgia 1949. Plant Disease Reptr. **34**, 1950, 45—52. — Muntañola, M., Bacteriosis of sorghum due to Pseudomonas andropogoni (E. F. Smith) Stapp in the Argentine Republic. Lilloa **23**, 1950, 307—317. — Okabe, N., Bacterial diseases of plants occurring in Taiwan (Formosa) VI. Journ. Soc. Trop. Agric. Taiwan **7**, 1935, 219—227. — Smith, E. F., Bacteria in relation to plant diseases. **2**, 1911, 63—64.

Eine andere Blattfleckenbakteriose von Mohrhirse, *Andropogon sorghum*, und auch *A. halepense* ist erstmalig von Elliott (1930) in USA beobachtet worden. Es erscheinen zunächst schmale, wasserdurchsogene Streifen auf den Blättern, die sehr bald rotbraune Ränder zeigen und sich nach wenigen Tagen vollständig rotbraun verfärbt haben können. Sie verbreitern sich in der

Folge zu länglichen, ovalen Flecken (mit lohfarbigen Zentren und schmalen, roten Rändern), die wiederum zusammenfließen zu langen, unregelmäßigen, streifenartigen Flecken. Diese können sich mehr oder weniger vollständig über die ganze Blattfläche hinziehen, schwarze Ränder toten Gewebes zwischen den rötlich-braunen Strichen erkennen lassend. Austretender gelblicher Bakterienschleim bedeckt nach dem Eintrocknen als dünner, weißlicher Film die kranken Stellen.

Der Erreger, ***Xanthomonas holcicola*** (Elliott) Starr et Burkholder, ist aerob, 1,05—2,4 × 0,45—0,9 μ groß, mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich, Gram-negativ und nicht säurefest. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind wachsgelb, rund, gewölbt, glatt, glänzend und butterartig. In Bouillon ist das Wachstum nicht stark und die Ringbildung unregelmäßig. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert. Die Nitratreduktion ist zweifelhaft. H_2S und Ammoniak werden gebildet, Indol nicht. Gas wird nicht gebildet, aus Saccharose aber Säure, nicht aus Glucose, Lactose und Glycerin. Stärke wird hydrolysiert. Das Temperaturoptimum liegt bei 28—30°, das Maximum bei 36—37° und das Minimum bei ungefähr 4° C.

Die Sorten sind unterschiedlich anfällig. Die Verbreitung soll wahrscheinlich durch verseuchtes Saatgut oder den Boden stattfinden.

Bisher ist diese Bakteriose aufgetreten in den Staaten Texas, Oklahoma, Kansas, Montana (Elliott), Nebraska (1, 1943), Arizona und Neu-Mexico (Hoyman 1944) sowie in Australien (Noble 1937), Südafrika (Neveling 1954) und Argentinien; hier sollen nach Tessi und Frecha (1952) vor allem *Sorghum bicolor* var. *technicum* und *S. almum* befallen sein.

1. Sorghum diseases in Nebraska. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **27**, 1943, 564. Elliott, Ch., Bacterial streak disease of sorghum. Journ. Agric. Res. **40**, 1930, 963—976. — Hoyman, W. C., Plant diseases observed in Arizona and New Mexico 1943. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Suppl. **149**, 1944, 353. — Neveling, C. H., Annual report of the Secretary for Agriculture for the year ended 31st August 1953. Farming in S. Africa **29**, 1954, 124 pp. — Noble, R. J., Australia: Notes on plant diseases recorded in New South Wales for the year ending June 30, 1937. Int. Bull. Plant Protect. **11**, 1937, 246—247. — Tessi, J. L., and Frecha, J. H., Enfermedades de los sorgos en la Argentina II. Tres enfermedades producidas por bacterios. Idia **5**, 1952, (Sonderdruck 4 pp.)

Eine bakterielle Streifenkrankheit an Varietäten der Rispen-Hirse (*Panicum miliaceum* L.) ist desgleichen von Ch. Elliott (1923) beschrieben worden. An den Blättern, Blattscheiden und Halmen zeigten sich braune, wasserdurchsogene Streifen, die teilweise von dünnen, weißen Schüppchen von Exsudat bedeckt waren. Wenn die Streifen zusammenflossen, wurden die Blätter mehr oder weniger vollkommen braun und durchsichtig. In einigen Fällen starb die ganze Spitze der Pflanze ab, das Gewebe wurde entweder braun und trocknete ein, oder es blieb saftig, teilweise umschlossen von Blättern und Scheiden. Neue Triebe konnten in solchen Fällen an der Basis entstehen. Der Erreger wurde isoliert und durch Besprühen gesunder Pflanzen mit einer wäßrigen Aufschwemmung der Reinkultur die Krankheit wieder hervorgerufen.

Der Parasit führt den Namen ***Xanthomonas panici*** (Elliott) Savulescu. Er ist ein Stäbchen mit abgerundeten Enden und polarer Begeißelung und hat eine Durchschnittsgröße von 1,66 × 0,69 μ. Teratologische Formen kommen bei höheren Temperaturen vor. Das Bakterium ist aerob, und bildet Kapseln. Auf Bouillonagar sind

seine Kolonien rund, weiß, glatt, glänzend, erhaben, anfangs ganzrandig, später wellig. Bouillon wird mäßig bis stark getrübt und ein dünnes Oberflächenhäutchen gebildet. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Lackmusmilch in 3 Tagen blau gefärbt. Schwefelwasserstoff und Ammoniak werden gebildet, Indol und Gas nicht. Nitrate werden reduziert. Das Wachstum in Cohns Lösung ist schwach, in Uschinskys Lösung mäßig, in Fermis Lösung am stärksten. Aus Glucose, Laevulose, Lactose, Raffinose, Saccharose, Maltose, Mannose, Mannit und Glycerin soll nach KLEMENT (1953/54) weder Säure noch Gas gebildet werden. Das Temperaturoptimum soll bei 33—34°, das -maximum bei 45° (!), das -minimum bei 5,5° und der thermale Tötungspunkt bei 51° C liegen. Als p_H-Optimum für das Wachstum wird 6,15—6,30, als Minimum und Maximum p_H 10 resp. 5,4 angegeben. Der Erreger ist Gram-negativ und nicht säurefest, gegen Austrocknen, Frost und Sonnenlicht empfindlich und behält auf künstlichem Substrat 14 Monate seine Lebensfähigkeit.

KLEMENT weist auf einen Agglutinationstest hin mit selbst hergestelltem Immunserum, der eine schnelle Identifizierung des Erregers gestatte; mit diesem Serum erreichte er noch bei einer Verdünnung von 1:20480 eine Agglutination.

Die Krankheit ist in den Staaten Süd-Dakota und Wisconsin aufgetreten und noch gemeldet aus Bulgarien (KOVACHEVSKY 1938) sowie neuerdings aus Ungarn (KLEMENT 1954). Samenübertragung wird für möglich gehalten. Bekämpfungsverfahren sind keine ausgearbeitet.

ELLIOTT, CH., A bacterial stripe disease of proso millet. Journ. Agric. Res. **26**, 1923, 151—159. — KLEMENT, Z., A bacterial disease of millet new for Hungary. Acta microbiol. Acad. Sci. Hungaricae **1**, 1953/1954, 511—516. — KOVACHEVSKY, J. C., Parasitic fungi new for Bulgaria. Fifth contribution. Rev. Inst. Rech. Agron. Bulg. **8**, 1938, 3—13.

Ebenfalls an der Rispenhirse, *Panicum miliaceum*, haben IKATA und YAMAUCHI (1931) in Japan eine Streifenkrankheit der Blätter beobachtet, doch soll der von ihnen aus dem infizierten Material isolierte Parasit nicht mit *Xanth. panici* übereinstimmen.

Der neue Erreger, ***Pseudomonas panici-miliacei*** (Ikata et Yamauchi) Savulescu, wird beschrieben als ein Gram-negatives, fakultativ anaerobes, 1,8—2,6 × 0,8—1,1 μ großes, mittels einer polaren Geißel bewegliches Stäbchen. Auf Kartoffelagar ist das Wachstum mäßig, die Beläge sind weißlich mit einem Stich in hellorange. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen gebildet, Gelatine nicht verflüssigt, Milch ohne Coagulation langsam peptonisiert und Nitrat ohne Gasbildung reduziert. H_2S und Indol werden nicht gebildet. Aus Glucose, Saccharose, Lactose und Glycerin entsteht weder Säure noch Gas. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Optimaltemperatur liegt bei 30—35° C.

IKATA, S., and YAMAUCHI, T., Journ. Plant Protect. **18**, 1931, 35.

An der Kolbenhirse, *Setaria italica*, ist auf Formosa von OKABE (1934) eine Bakteriose festgestellt worden, der er den Namen bakterielle Braunstreifigkeit gegeben hat und die durch das Vorhandensein von länglichen, schmalen, dunkel- oder nelkenbraunen Streifen von 0,2—0,7 mm Länge gekennzeichnet ist, die manchmal, und zwar meist an der unteren Seite der Mittelrippe, zusammenfließen und sich bis in die Blattscheiden erstrecken können, gelegentlich verbunden mit einer übelriechenden Spitzenfäule.

Pseudomonas setariae (Okabe) Savulescu ist ein Gram-negatives, nicht säurefestes, aerobes Stäbchen von 1,8—4,4 × 0,4—0,8 μ Größe mit 1—2 polaren Geißeln, das auf Bouillonagar weißliche, opalescente, runde, konvexe, glatte, glänzende Kolonien, auf Bouillon ein Häutchen bildet und diese trübt, Gelatine langsam verflüssigt

und Milch klärt. Nitrat wird reduziert, Ammoniak und Indol werden gebildet, aus Glucose, Galactose und Glycerin entsteht Säure, jedoch kein Gas. Stärke wird schwach hydrolysiert. In Uschinskys und Fermis Lösung ist das Wachstum mäßig. Die Kardinalpunkte der Temperatur liegen bei 5°, 31—34° und 42° C, der thermale Tötungspunkt bei 55—56° C.

Der Organismus ist außer für *Setaria italica* noch schwächer virulent für Hafer, Weizen und ganz schwach für Mais.

Sein Vorkommen ist vorläufig auf Formosa und Japan beschränkt (Okabe 1934, Asuyama 1935).

Asuyama, H., New diseases and pathogens reported in the year of 1934 on our cultivated plants in Japan. Ann. Phytopath. Soc. Japan **4**, 1935, 191—197. — Okabe, N., Bacterial disease of plants occurring in Formosa. IV. Journ. Soc. Trop. Agric. Taiwan **6**, 1934, 54—63.

Rosen konnte aus kranken Pflanzen von *Chaetochloa lutescens* (= *Setaria glauca* 1919 einen bakteriellen Erreger isolieren, der sich ebenfalls als pathogen für Hafer, ferner für Roggen, Gerste, Weizen, Mais, Hirse u. a. erwies, weshalb die Bakteriose desgleichen an dieser Stelle mit abgehandelt sei. Es ist wiederum eine Fleckenkrankheit, bei der die hell- bis dunkelbraunen Flecke bzw. Streifen auf den Blättern oder Blattscheiden des Unkrautes von unbestimmter Größe und Gestalt sind, aber auch an allen anderen oberirdischen Teilen der Gramineae auftreten können. Auf anderen Wirtspflanzen variieren die Flecke von hellgelb bis graugrün; bei Hafer besitzen sie häufig einen rötlichen Farbton. Bei Mais kann es auch zu einer Stengelfäule kommen.

Der bakterielle Parasit, ***Pseudomonas alboprecipitans*** Rosen, ist ein aerobes, Gram-negatives, monopolar begeißeltes Stäbchen von 1,8 × 0,6 μ Größe, das einzeln oder paarweise vorkommt und nicht säurefest ist. Seine Oberflächenkolonien auf Nähragar sind weißlich, glatt, rund, erhaben und ganzrandig, mit farblosen Höfen und weißem Präzipitat. Bouillon wird getrübt und kräftig Sediment gebildet, Gelatine nicht verflüssigt und Nitrat reduziert. Die diastatische Wirkung ist stark. Aus Glucose, Laevulose, Glycerin und Mannit wird Säure, aber kein Gas gebildet. In Uschinskys und Fermis Lösung findet gutes, in Cohns Lösung kein Wachstum statt. Die minimale Wachstumstemperatur liegt bei 0°, die optimale bei 30—35°, die maximale bei etwa 40° und der thermale Tötungspunkt bei 41—43° C (Rosen 1922). Milch soll ohne vorherige Coagulation peptonisiert werden (Johnson, Robert und Cash 1949).

Impfversuche waren erfolgreich bei Temperaturen über 24° C und nicht unterhalb 21° C. Die Infektion erfolgt durch die Stomata oder die Wasserporen.

Die Krankheit scheint bisher nur sporadisch in einigen südlichen und zentralen Gebieten der USA aufgetreten und von geringer Bedeutung zu sein (Johnson, Cash und Gardner 1929, Young und Morris 1929, Johnson, Robert und Cash 1945, 1949).

Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 3rd Edit. 1930, 244. — Johnson, A. G., Cash, L., and Gardner, W. A., Preliminary report on a bacterial disease of corn. Phytopath. **19**, 1929, 81—82. — Johnson, A. G., Robert, A. L., and Cash, L., Further studies on bacterial leaf blight and stalk rot of corn. Phytopath. **35**, 1945, 486—487. — Johnson, A. G., Robert, A. L., and Cash, L., Bacterial leaf blight and stalk rot of corn. Journ. Agric. Res. **78**, 1949, 719—732. — Rosen, H. H., A preliminary note on a bacterial disease of foxtail. Science **49**, 1919, 291; ders., A bacterial disease of foxtail (Chaetochloa lutescens). Ann. Missouri Bot. Gard. **9**, 1922, 333—402. — Young, P. A., and Morris, H. E., Plant diseases in Montana in 1928. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **69**, 1929, 134.

Über eine Schleimkrankheit des Zuckerrohres hat bereits 1869 DRÄNERT Angaben gemacht, doch erst viel später hat COBB (1893) eine ausführliche Beschreibung der Krankheitssymptome und des Erregers gegeben, und in der Folgezeit ist diese Bakteriose die COBBsche Krankheit (auch Gummikrankheit) des Zuckerrohrs genannt worden. Zuerst sterben die Spitzen einzelner Halme der Pflanze ab, und an der Basis dieser toten Spitzen lassen sich im Innern Höhlungen erkennen. Das Gewebe um diese herum ist im allgemeinen braun, schwarz oder dunkelrot gefärbt, die Höhlungen selbst sind mit einer schleimigen, nahezu farblosen bis gelben oder braunen Masse angefüllt (s. Abb. 8). Wird ein derart kranker Halm an der Spitze durchschnitten, so quillt aus den Gefäßen eine honigfarbene gummiähnliche Masse hervor, die zu gelben Tröpfchen eintrocknet (s. Abb. 9)

Abb. 8. COBBsche Krankheit des Zuckerrohrs. Längsschnitt durch kranke Stengel; Erreger: *Xanthomonas vasculorum*. Nach E. F. SMITH

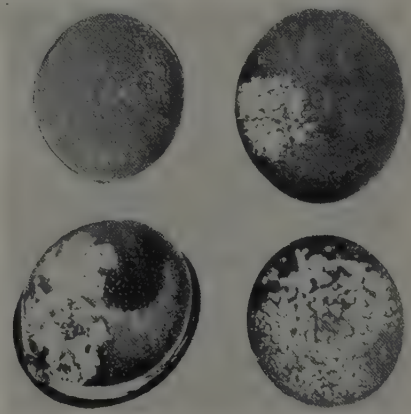


Abb. 9. COBBsche Krankheit des Zuckerrohrs; Querschnitte durch kranke Stengel mit Austritt von Bakterienschleim: Nach E. F. SMITH

und Millionen von Bakterien enthält. An den Blättern anfälliger Sorten treten außerdem weiße bis schwachrötliche, streifenartige Verfärbungen auf, die von Vertrocknungserscheinungen der Blätter begleitet sind. Ferner soll eine Ineinanderverschiebung der noch eingerollten Blätter („Pokkabong" auf Java genannt) stattfinden und die Entwicklung der Wurzeln gering sein. Bei resistenteren Sorten wird die Blattkrankheit als einzig charakteristisches Krankheitssymptom gewertet. Nach COOK (1932) soll aber nur die Anwesenheit des Gummis in den Fibrovasalsträngen von diagnostischem Wert sein. Auf die enge Korrelation von Blattsymptomen und der systemischen Infektion wird mehrfach hingewiesen (5, 1935; 6, 1937).

Die Hauptursache der Erkrankung wird in der leichten Beschädigung des Wurzelsystems infolge zu großer Trockenheit des Bodens gesehen. Durch die entstehenden Wunden soll dann der Erreger eintreten (GROENEWEGE 1915). Insekten als Vektoren sollen nach COOK (1928) anscheinend nicht in Frage kommen, nach NORTH (1929) in Australien aber doch.

Die anfälligen Pflanzen bleiben meist zwerghaft, und ihr Zuckergehalt ist, was COBB feststellte und BONÂME (1894) bestätigte, verringert.

Der Erreger trägt den Namen ***Xanthomonas vasculorum*** (Cobb) Dowson (siehe auch O. VON KIRCHNER 1924) und ist ein kurzes, bewegliches, streng aerobes Stäbchen von etwa 0,6—1,4 × 0,3—0,5 μ Größe, das eine einzige polare Geißel trägt und Gram-negativ ist. Die Oberflächenkolonien auf Nähragar sind blaßgelb, glatt, glänzend, nicht granuliert und nach 14 Tagen 4 bis höchstens 8 mm groß. Auf Kartoffelagar ist das Wachstum etwas besser als auf Bouillonagar; auf Zuckersaftgelatine, auch auf sterilen Kartoffel- und Kokosnußstücken ist die Entwicklung gut. Bouillon wird getrübt, ein schwacher Ring und ein Oberflächenhäutchen werden gebildet. Der Bodenbelag zeigt später beim Aufschütteln schleimige Konsistenz. Gelatine wird verflüssigt Milch nicht coaguliert, aber peptonisiert. Nitrat wird nicht reduziert, H_2S, Ammoniak und Indol nicht gebildet. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose und Galactose entsteht Säure, aber kein Gas. Stärke wird hydrolysiert (BURKHOLDER 1932). In Uschinskys Lösung findet keine oder nur sehr schwache Entwicklung statt. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei etwa 30°, bei 35° wird bereits das Wachstum verzögert, bei 37,5° tritt Entwicklung nicht mehr ein. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 49 und 50° C.

Erste zweifelsfreie Infektionen hat SMITH 1903 mit Reinkulturen ausgeführt; dabei beobachtete er gleichzeitig eine blutrote Verfärbung vieler Gefäßbündel von künstlich zur Erkrankung gebrachten Stengeln, und zwar besonders schön bei der Varietät Common Green Cane, ein Oxydationsphänomen, das auch bei anderen Zuckerrohrkrankheiten festgestellt worden ist, z. B. der Serehkrankheit.

Der Erreger der „Gummi"-Krankheit kommt natürlich vor an *Saccharum officinarum, Zea mays* und anscheinend auch *Cocos nucifera* sowie *Roystonea regia, Areca catechu* und *Thysanolaena maxima*; künstliche Infektionen sollen noch erfolgreich gewesen sein an: *Bambusa vulgaris, Brachiaria mutica, Coix lachryma-jobi, Dictyosperma alba, Panicum maximum, Pennisetum purpureum, Andropogon halepensis, A. sudanense* und *A. verticilliflorum* (HUGHES 1939, WIEHE 1941, ORIAN 1937a, b; 1941, 1945a, b; 1947).

Die Verbreitung geschieht durch kranke Stecklinge (WILBRINK 1920), durch die beim Stutzen der Triebe kranker Pflanzen benutzten Messer und durch das aus den Blattflecken bei feuchtem Wetter austretende Bakterienexsudat, das durch Regen und Wind übertragen wird.

Die Krankheit ist bisher aufgetreten in Brasilien (DRÄNERT 1869), Argentinien (SPEGAZZINI 1895, CROSS 1933), Kolumbien und einigen westindischen Inseln (JOHNSTON 1918, ASHBY 1925, 1926, 1929a, b, CHARDÓN 1926, CHARDÓN & TORO 1927, NORTH 1935), in Neu-Südwales (COBB 1893, 1895; GREIGH-SMITH 1902), in Queensland (TRYON 1895, COBB 1893, 1895, COTTRELL-DORMER 1925, NORTH 1926, KELLY 1926, 1927, KELLY & WILSON 1928, WOOD 1928), auf den Fidschiinseln (CLARK 1914), auf Hawaii (MARTIN 1946), auf Mauritius (BONÂME 1894, SHEPHERD 1924, 1928, EDWARDS 1928, ORIAN

1939), auf Java (Wakker & Went 1898, Went 1901, Groenewege 1915), auf Borneo (Krüger 1899), auf Neu-Guinea (Cobb 1905), Réunion (Kopp & d'Emmerez de Channoy 1932), in Porto Rico (Matz 1920a. b; 1921, 1922, Cook 1925) und Britisch-Westindien (Stevenson 1939), in Dominica, Antigua, Guadaloupe, St. Kitts, St. Lucia und Barbados (Walters 1927, 1932, Ashby 1929, Williams 1929, McIntosh 1931, 1933, Wiles 1930, 1933) sowie Cuba (Faris 1926).

Es wird von Stevenson (1949) angenommen, daß die Krankheit bereits 1840 in Mauritius und Réunion aufgetreten sei, 1860 in Brasilien, 1872 in Porto Rico und 1890—1895 in Westindien beobachtet werden konnte, während nach North (1935) die Krankheit im tropischen Amerika ihren Ursprung haben soll, mit infizierten Stecklingen 1869 nach Mauritius, in der Mitte der 70er Jahre von dieser Insel nach Neu-Südwales und Queensland verschleppt und von Australien dann auf die Fidschiinseln gelangt sei; auf den letzteren sei sie seit 1913 nicht mehr vorhanden und überall, wo die anfälligen Sorten durch resistentere ersetzt worden seien, in ihrer Gefährlichkeit zurückgegangen (s. auch Orian 1951). So hat sie z. B. bereits 1937 auf Mauritius nur noch geringen Schaden verursacht (Shepherd 1937), und wenn Bell (1929, 1930, 1931) mehrfach betonte, daß die Gummibakteriose die wichtigste Krankheit im südlichen Queensland sei, während er 1937 (a, b) angab, sie sei praktisch dort nicht mehr existent, so scheint das doch reichlich optimistisch gesehen, denn nach Hughes (1949) gehörte sie in Queensland noch 1949 zu den gefährlichsten Krankheiten dieser wirtschaftlich wichtigen Pflanze. Immerhin wurde 1931 von Australien berichtet, daß — ausgehend von gesundem Saatgut — auf einem Areal von 9584 acres 1930 keine Gummose mehr zu entdecken gewesen sei (3, 1931).

Auf die verschiedene Anfälligkeit der vielen Zuckerrohrvarietäten haben schon Cobb (1905), Smith (1914), Matz (1920—1922) und Cook (1927a—d) hingewiesen. In Australien erwiesen sich als resistent u. a. die Sorten Badila, Gom 24 A u. 24 B, H. Q. 409, Nanemo und Orambo (3, 1931), ferner CO 290, P. O. J. 2725 und bis zu gewissem Grade P. O. J. 2878 (Bell 1934). In Antigua waren 1929 hoch resistent B. H. 10 (12), B. 4507, B. 6308, B. 4596, SC. 12/4, B. 147 und B. 417 (Illingworth 1930), auch in St. Kitts verhielten sich mehrere dieser Sorten resistent (Ashby 1929b; 4, 1932). Für Barbados wurden zum Anbau in gefährdeten Gebieten B. H. 10 (12), B. 755 und B. 891 empfohlen; letztere Sorte und Ba 11 569 zeigten aber gelegentlich Stengelsymptome, was recht bedauert wurde, weil die letztgenannte Varietät in gewissen Teilen der Insel von großem Wert sei (7, 1932). Kreuzungen von *Saccharum spontaneum* mit *S. barberi*, ihrerseits wieder gekreuzt mit Vertretern der Species *Saccharum officinarum*, sollen gegen die Gummose resistent sein (McIntosh & Stevenson 1935, Stevenson 1937). Die Resistenz soll nur konsistent sein, wenn Wild-„Blut" eingekreuzt würde (Shepherd 1934). Weitere zum Teil neuere Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit liegen noch vor von North 1935, Stevenson (1939), Bell (1940, 1941, 1942), 1 (1940/41), McIntosh 1941, L. (1941), Wiehe (1942), Mungomery (1944, 1946), Martin (1946) und Hughes (1947). Eine Methode zur Bestimmung der Resistenz im Freiland wird von North (1932) angegeben.

Von Bekämpfungsmaßnahmen ist von COBB 1893 bereits eine Anzahl genannt worden, unter denen die Züchtung auf Widerstandsfähigkeit noch heute die wichtigste ist. Hinzu kommen geeignete Quarantänemaßnahmen MUNGOMERY 1917) und gegebenenfalls die Desinfektion der Geräte WILBRINK 1920). Es ist auch unbedingt auf richtigen Fruchtwechsel zu achten, zumal der Erreger durch die Erde nicht übertragbar ist BELL 1931 .

1. Annual Report of the Agricultural Experiment Station, Rio Piedras, Porto Rico, 1908—1917. 1918. 99 pp. 1909—1941. 66 pp. — 2. Forty-ninth Annual Report of the Bureau of Sugar Experiment Stations, Queensland, 1929. 58 pp. — 3. Successful control of gumming. Australs. Sugar Journ. **23**. 1931. 77. — 4. Work connected with insect and fungus pests and their control. Rept. Agric. Dept. St. Kitts-Nevis, 1931. 1932. 6. — 5. Report on the British West Indies Centr. Sugar Cane Breed. Stat. for the year ending 30. 9. 1931. 1931. 2 pp. — 6. for the year ending 30. 9. 1936. 1937. 18 pp. — 7. Report on the work of the Department of Science and Agriculture for the year ending June 30th, 1932. Agric. Journ. Barbados **1**. 1932. 1—80.

ASHBY S. F., Three serious cane diseases not yet reported from the British West Indies. Proc. West Indian Agric. Conf. **9**. 1925. 1926. 84—89: ders. Gumming disease of sugar cane in the British West Indies. Tropical Agric. Trinidad **3**. 1926. 70—71: ders., Gumming disease of sugar cane. Tropical Agriculture **6**. 1929. 183—185: ders., Diseases of tumor and sugarcane in the West-Indies. Kew Bull. Misc. Inform. 1929. **7**. 1929. 209—214. — BELL, A. F., Work in the Division of Pathology. 29th Ann. Rept. Queensland Bureau of Sugar Exp. Stat. 1929. 84—87: ders., Bureau of Sugar Exp. Stat. Gumming disease in the Bundaberg District. Australs. Sugar Journ. **22**. 1930. 6. 351: ders., Work in the Division of Pathology. 31st Ann. Rept. Queensl. Bur. of Sugar Exp. Stat. 1931. 87—94: ders., Sources of gumming infection. Australs. Sugar Journ. **23**. 1931. 365: ders., Report of the Division of Entomology and Pathology. 32nd Report Bur. Sugar Exp. Stat. Queensl. 1930. 30—72. 1931. 34—41. 1940. 16—20. 1941. 19—28: 1942. 12—13; ders. Save P. O. J. 2878! Queensl. Agric. Journ. **48**. 1937. 714—718. — BENÈME, Ph., Rapport sur la maladie de la canne. Rev. Agric. Journ. de la chambre d'Agric. de l'Ile Maurice **8** ann. 1894. 178—187. — BURKHOLDER, W. H., Carbohydrate fermentation by certain closely related species of the genus Phytomonas. Phytopath. **22**. 1932. 699—707. — CHARRON C. E., „La gomosis" una epidemia grave de la caña en Antioquia. Est. Sup. Agr. Med. Vet. Medellin, Colombia. Circ. **1**. 1926. 21 pp.: ders., and TORO, R. A., Plant disease notes from the central Andes. Phytopath. **17**. 1927, 147—158. — CLARK siehe SMITH, E. F., Bact. in relation to plant diseases. **3**. 1914. — COBB, N. A., Plant diseases and their remedies. Diseases of the sugar cane. Agric. Gazette N. S. Wales **4**. 1893. 1: ders. The cause of gumming in sugar cane. Agric. Gazette N. S. Wales **6**. 1895. 683—689: ders. Third Report on gumming of the sugar cane. Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. Div. Path. and Phys. Bull. **3**. 1905, 44 pp. — COOK, M. T., Leaf spot diseases of sugar cane in Porto Rico. Facts about Sugar **20**. 1925. 204: ders. Relationship of cane varieties to diseases. Journ. Dept. Agric. Porto Rico **9**. 1925. 277—284: ders., Experiencias con la gomosis de la caña de azucar. Rev. de Agric. Puerto Rico **18**. 1927. 281: ders., Sugar cane gummosis. Rel. Bodk Sugar Ind. of the World **6**. 1928. 72—73: ders., The gummosis of sugar cane. Journ. Dept. Agric. Porto Rico. **12**. 1928. 148—170: ders., The gummosis of sugar cane. Phytopath. **18**. 1928. 146. Abstr.: ders., Gomosis de la caña P. O. J. 2878 in Puerto Rico. Rev. Agric. Puerto Rico **26**. 1928. 102: ders., Gummosis of sugar cane. Proc. 4. Congr. Internat. Soc. Sugar Cane Technol. 1932. Abstr. in Facts about Sugar **27**. 1932. 260—261. — COTTERELL-DORMER, W., Cane diseases and pests. Bureau of Sugar Exp. Stat. Queensl. Agric. Journ. **23**. 1925. 66: ders., Cane pests and diseases. Queensl. Agric. Journ. **25**. 1926. 43—47. — CROSS, W. E., Una misión importante de la Estación Experimental es la de evitar las epidemias en la Caña. Rev. Industr. y Agric. de Tucumán **23**. 1933. 27—31. — DRÄNERT, F. M., Bericht über die Krankheit des Zuckerrohres. Zeitschr. Parasitenkunde **1**. 1869. 13—17: ders., Weitere Notizen über die Krankheit des Zuckerrohres. Zeitschr. Parasitenkunde **1**. 1869. 212. — EDWARDS, W. H., Botanical Division. Ann. Rept. Mauritius Dept. of Agric. for the year 1927. 1928. 17—19. — FARIS, J. A., Some serious sugar cane diseases not known to occur in Cuba. Tropical Plant Research Foundation Bull. **4**. 1926. 22 pp. — GREIGH-SMITH, R., The gummosis of the sugar cane. Zentralbl. Bakt. II. **9**. 1902. 805—806. — GROENEWEGE, J., De gomziekte van het suikerriet veroorzaakt door Bacterium vas-

culorum Cobb. Mededeel. Proefstat. voor de Java-Suikerindustrie. Arch. Suikerindustr. Ned. Ind. 1915, 23 pp. — Hughes, C. G., Alternate hosts of Bacterium vasculorum. Proc. 6. Congr. Soc. Sug. Cane Techn., Baton Rouge 1939, 430—437; ders., The varietal revolution in the Ingham District. Proc. Queensl. Soc. Sug. Cane Technol. 1947, 1947, 103—106; ders., The production and testing of sugar cane seedlings. Techn. Commun. Bur. Sug. Exp. Stat. Queensl. 1949. 1949, 17—69. — Illingworth, J. L., Notes on gumming disease of sugar-cane. Pamphlet issued by Leeward Islands Dept. Agric. 1930, 12 pp. — Johnston, J. R., Diseases of sugar cane in tropical and subtropical America, especially the West Indies. West Indian Bull. **16**, 1918, 275 bis 308. — Kelly, N., L., Cane pests and diseases. Queensl. Agric. Journ. **26**, 1926, 281 bis 282, und **27**, 1927, 82—83 und 96 —98; ders., and Wilson, G., Cane pests and diseases. Queensl. Agric. Journ. **29**, 1928, 272—275. — Kirchner, O. von, Berichte. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **34**, 1924, 260. — Kopp, A., et d'Emmerez de Channoy, D., Observations nouvelles concernant la mosaïque de la canne à sucre et le streak du Mais. Stat. Agronom. Réunion, Trav. Techn. Bull. **3**, 1932, 1—10. — Krüger, A. P., Das Zuckerrohr und seine Kultur mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse und Untersuchungen auf Java, Magdeburg 1899. — L., Downy mildew of sugar cane. Int. Sugar Journ. **43**, 1941, 80—81. — McIntosh, A. E. S., Report of the Geneticist. Ann. Rept. Dept. Agric. Barbados for the year 1930/31. 1931, 22—53; ders., Report of the Geneticist for the year 1932/33. Barbados Agric. Journ. **2**, 1933, 1—32; ders., Progress in contributing colonies of seedlings released by the British West Indies Central Sugar Cane Breeding Station. Trop. Agriculture. Trin. **18**, 1941, 232—237.; ders., and Stevenson, G. C., Gumming disease investigations in Barbados. Brit. West Ind. Centr. Sugar. Cane Breed. Stat. Bull. **8**, 1935, 17 pp. — Martin, J. P., Pathology. Rept. Hawaii Sug. Exp. Stat. 1945—46. 1946, 27—36. — Matz, J., La gomosis de la caña. Rev. Agr. Puerto Rico **5**, 1920, 24—26; ders., La gomosis de la caña de azucar, Estac. Expt. Insular Puerto Rico Circ. **20**, 1920, 7 pp.; ders., Gumming disease of sugar cane in Porto Rico. Phytopath. **10**, 1920, 429—430; ders., Observationes en la gomosis de la caña en Puerto Rico. Rev. Agric. Puerto Rico **6**, 1921, 33; ders., (Beobachtungen über Zuckerrohrgummose in Porto Rico.) Rev. Azucarera y Agr. **1**, 1921, 252 —255; ders., Gumming disease of sugar cane. Journ. Dept. Agric. Porto Rico **6**, 1922, 5—21; ders., Observationes sobre la gomosis de la caña en Puerto Rico. Rev. Agric. Puerto Rico **8**, 1922, 5; ders., La enfermedad de la gomosis de la caña de azucar. Rev. Agric. Puerto Rico **9**, 1922, 11. — Mungomery, R. W., Report of the Division of Entomology and Pathology. Rept. Bur. Sug. Exp. Stat. Queensl. 1943—44, 1944, 21—24; 1945—46, 1946, 31—38; 1946—47. 1947, 35—45. — North, D. S., Gumming disease on the Clarence. Australian Sugar Journ. **17**, 1926, 661—662; ders. The bacterial-vascular diseases of sugar cane. Facts about Sugar **24**, 1929, 880—881; ders., Testing for resistance to gumming. Proc. 4. Congr. Internat. Soc. Sugar Cane Technol, 1932. Abstr. in Facts about Sugar **27**, 1932, 260; ders., The gumming disease of the sugar-cane, its dissemination and control. Agric. Rep. Colon. Sug. Refg. Co. **10**, (techn.) 1935, 149 pp. — Orian, G., Notes préliminaires sur une maladie du Palmier à Maurice, causée par le Bacterium vasculorum (Cobb) Gr. Smith. Rev. Agric. Maurice **93**, 1937, 100—101; ders., Un nouvel hôte naturel du Bact. vasculorum (Cobb) Gr. Smith, à Maurice. Rev. Agric. Maurice **94**, 1937, 130—131; ders., Natural hosts of Bacterium vasculorum (Cobb) Gr. Smith in Mauritius. Proc. 6. Congr. Intern. Soc. Sugar Cane Techn. Baton Rouge 1939, 437—447; ders., Hosts of the sugar cane gumming disease organism. Rev. Agric. Maurice **20**, 1941, 19—58; ders., Division of Plant Pathology. Rept. Dept. Agric. Mauritius 1945. 1946, 13—15; ders., Bud rot of the Royal Palm in Mauritius caused by Bacterium vasculorum (Cobb) Gr. Smith. Rev. Agric. Maurice **24**, 1945, 85—86; ders., Bud rot of the Royal Palm in Mauritius. Rev. Agric. Maurice **26**, 1947, 223—258; ders., Division of Plant Pathology. Rept. Dept. Agric. Mauritius 1947. 1948, 37—43; 1949. 1951, 66—72; 1950. 1951, 80—85. — Shepherd, E. F. S., La maladie de la gomme. Rev. Agric. de l'Ile Maurice **16**, 1924, 207—208; ders., La gommose de la canne à sucre. Rev. Agric. de l'Ile Maurice, 1928. 1928, 173—176; ders., Botanical Division. Ann. Rept. Mauritius Dept. Agric. for 1932. **5**, 1934, 32—38; ders., The gumming disease of the sugar-cane. Dept. Agric. Mauritius Bull. **25**, 1937, 9 pp. — Smith, E. F., Ursache der Cobbschen Krankheit des Zuckerrohres. Zentralbl. Bakt. II. **13**, 1904, 729—736; ders., Bacteria in relation to plant diseases, **3**, 1914. — Smith, R. G., The gummosis of the sugar cane (Bacterium vasculorum Cobb). Proc. Linn. Soc. N. S. Wales, part 1, **27**, 1902, 31—47. — Spegazzini, C., La gangrena humeda o polvillo de la caña de azucar en Tucuman. La Plata June 15, 1895. — Stevenson, G. C., Studies on the gumming disease of sugar-cane. Bull. Brit. West Indies

Centr. Sug. Cane Breed. Stat. **16**, 1937, 1—9; ders., Breeding and testing sugarcane seedlings for gumming disease resistance at the British West Indies Central Sugar Cane Breeding Station, Barbados. Proc. 6. Congr. Internat. Soc. Sugarcane Techn., Baton Rouge 1938. 1939, 75—78; ders., The present and potential value of sugar cane breeding. Emp. J. Exp. Agric. **11**, 1943, 38—48; ders., Deterioration of sugar cane varieties. S. Afric. Sug. Journ. **33**, 1949, 657, 659, 661, 663. — Tryon, H., Gumming of cane. Ann. Rept. Dept. Agric. Queensland, 1894—1895. 1895. — Wakker, J. H., and Went, F. A. F. C., Die ziekten van het suikerriet op Java. Leiden **1**, 1898, 76. — Walters, E. A., Report on the Agricultural Department, St. Lucia, 1926. 1927, 29 pp.; 1931. 1932, 43 pp. — Went, F. A. F. C., Krankheiten des Zuckerrohres. Verh. Pariser Kongreß 1900. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **12**, 1901, 297. — Wiehe, P. O., Division of plant pathology. Rept. Dept. Agric. Mauritius, 1939. 1941, 10—14; ders., La sensibilité de quelques variétés de cannes aux principales maladies existant à Maurice. Rev. Agric. Maurice **21**, 1942, 225—226. — Wilbrink, G., Die Gummikrankheit des Zuckerrohres, ihre Ursache und Bekämpfung. Arch. Suikerind. Nederl. Indie. 1920, 1399. — Wiles, D. R. D., Report of the Plant Diseases Inspector for the year 1929—1930. Rept. Dept. Sci. and Agric. Barbados for the year 1929—1930. 1930, 115—117; ders., Section VI. Administrative and experimental work. Control of pests and diseases. Barbados Agric. Journ. **2**, 1933, 11—15. — Williams, C. H., La gommose de la canne — son apparition à la Guadeloupe. Journ. Stat. Agric. Guadeloupe **7**, 1929, 106—111. — Wood, E. J. F., Cane diseases in Queensland in 1927. Queensland Agric. Journ. **29**, 1928, 182—198.

Neben der Cobbschen Krankheit trat eine weitere „Gummikrankheit" an Zuckerrohr auf, die wohl erst später als solche genauer bekannt geworden ist (Groenewege 1915, 1917; Wilbrink 1920; Ashby 1921) und jetzt den Namen Blattbrand (*leaf scald*) führt.

Ähnlich der Cobbschen Krankheit handelt es sich auch bei ihr um eine Tracheobakteriose, doch sollen Gelbfärbung und Bildung zähen Schleimes als Exsudat bei dieser nicht vorkommen (North 1926). Der *leaf scald* tritt in 2 Formen auf, und zwar einer akuten und einer chronischen, die beide in ihren Symptomen völlig verschieden sind, nebeneinander existieren oder auch ineinander übergehen können. In der akuten Form kommt es bei den angegriffenen Pflanzen plötzlich zum Welken und Absterben, wobei diese Erscheinungen entweder an 1 oder 2 Trieben oder der gesamten Pflanze zu beobachten sind. Ganze Felder können plötzlich erkranken, oder es sind nur lokal begrenzte Stellen im Feldbestand; ersteres ist in niederschlagsreichen Gegenden die Regel, letzteres tritt nur bei sehr trockenem Wetter ein.

Die auffallendsten äußeren Kennzeichen der chronischen Form sind die geraden, schmalen, aber scharf begrenzten weißlichen Streifen, die sich über die ganze Länge der Blattspreiten und der -scheiden hinziehen können. Sie werden schon bei der Entfaltung der jungen Blätter sichtbar, wenn diese sich grün färben. Mit dem Älterwerden der Blätter verbreitern sich die Streifen, die Ränder werden undeutlich, es tritt eine unregelmäßige Rotverfärbung besonders in den Zentren der Streifen auf, das verseuchte Blattgewebe welkt und vertrocknet, so daß das Blatt ein verbranntes Aussehen annimmt, weshalb die Krankheit auch darnach benannt ist. Das Vertrocknen wird verständlicherweise begünstigt durch sehr warmes, niederschlagsfreies Wetter. Die Bildung von Seitentrieben, die die gleichen typischen Streifen an Blattfläche und -scheide tragen, ist ein weiteres äußeres Symptom der chronischen Phase. Diese Seitensprosse sterben meist ab, wenn sie eine Länge von 20—30 cm erreicht haben. An den Nodien zeigen die Gefäßbündel gewöhnlich eine Rotfärbung. Eine

sichere Diagnose der akuten Form soll nur möglich sein, wenn Seitensprosse und Schößlinge die schmalen weißen Streifen der chronischen Phase zeigen.

Sofern diese Bakteriose in der chronischen oder milden Form auftritt, kann sie leicht übersehen und zu einer Gefahrenquelle für Sekundärinfektionen werden (COTTRELL-DORMER 1926).

Übrigens soll Eisenmangel chlorotische Symptome hervorbringen, die denen des Blattbrandes ähneln, doch sollen in solchen Fällen die Intercostalfelder angegriffen werden (BOLLE 1934).

Als Erreger des Blattbrandes ist ***Bacterium albilineans*** Ashby (1929) anzusehen, ein Gram-negatives, einzeln oder in Ketten vorkommendes Stäbchen von 0,6—1,0 × 0,25—0,3 μ Größe, das mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Agar sind seine Kolonien ledergelb, klein, glänzend, ganzrandig und viscös. Bouillon wird getrübt, Milch nicht verändert, Nitrat nicht reduziert. Ammoniak, H_2S und Indol werden nicht gebildet. In zuckerhaltigen Medien tritt Wachstum, aber keine Säurebildung ein. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die optimale Temperatur soll bei 25°, die maximale bei 37° C liegen.

Die Isolierung des Erregers sei wegen seines langsamen Wachstums schwierig. Deshalb wird von BELL und COTTRELL-DORMER (1932) vorgeschlagen, auf eine große Menge Wilbrinks-Agar reichlich Bakterienmaterial aufzubringen, sich gut entwickeln zu lassen und den gleichen Agar nach Pasteurisierung wieder zu verwenden, wenn möglich noch mit einem Zusatz von 0,005% Natriumsulfit.

In großen Kolonien traten Sektoren auf, und zwar eine Rauh- und eine Glattform; es gelang aber nicht, die erstere von der Glattform zu trennen (COTTRELL-DORMER 1936). Die Kulturen von *Bact. albilineans* können ihre Pathogenität bis zu 15 Monaten behalten (MUNGOMERY 1946).

Als Überträger der Krankheit im Felde sollen Ratten (MARTIN 1938) und auch Insekten wie *Ligyrus ebenus*, *Dyscinetus geminatus* und *D. bidentatus* eine Rolle spielen (WIEHE 1951).

Bei Impfungen von Stecklingen mit Suspensionen von *Bact. albilineans*, deren Stämme aus drei verschiedenen Quellen stammten, ergaben sich in ihrer Virulenz nicht unerhebliche Unterschiede (BELL 1932).

Ein bemerkenswertes Auftreten der Krankheit wird nicht nur berichtet aus feuchten Gebieten mit ungenügender Drainage der Böden (BELL 1938, 1942), sondern auch auf feuchten besseren Böden soll sie gewöhnlich z. B. in Nord-Queensland anzutreffen sein (HUGHES 1947).

Als Wirtspflanze wird *Saccharum officinarum* angegeben. Auf Mauritius wurde auch eine Spontaninfektion von *Paspalum dilatatum* festgestellt (ORIAN 1948). Nach künstlicher Impfung zeigte sich der Erreger noch infektiös an *Zea mays*, *Coix lachryma-jobi*, *Thysanolaena maxima agrostis*, *Cymbogon citratus*, *Paspalum scrobiculatum* var. *commersonii*, *P. paniculatum*, *Sorghum halepense*, *Panicum maximum*, *Pennisetum purpureum* und *Bambusa vulgaris* (ORIAN 1940).

Innerhalb der zahlreichen Varietäten von *Saccharum officinarum* gibt es erhebliche Anfälligkeitsunterschiede (NORTH 1929, BELL 1941). Es wurde auch schon früh darauf hingewiesen, daß durch tolerante Sorten möglicherweise die Infektion immer weiter getragen wird (LYON 1936). Auf Mauritius soll sich

DK 74 sowohl gegen *Bact. albilineans* als auch *Xanth. vasculorum* resistent gezeigt haben (ORIAN 1928); in Hawaii wird das sogar für den ersteren Erreger von den meisten dort 1935 lokal angebauten Handelssorten gesagt; im Felde seien nur 29–3859 und Waipatin 153 hochanfällig gewesen (MARTIN 1938). An 32–4063 oder 32–8560 konnte dort keine Infektion beobachtet werden (MARTIN 1942). Mit 32–1063 und 32–8560 wurden 1941/42 selbst in Gebieten von Hawaii, in denen die Krankheit sehr ernst auftrat, recht hohe Zuckerausbeuten erzielt (MARTIN 1943). In Queensland waren anfällig S. J. 4 und S. J. 7 (KERR 1933), ferner P. O. J. 2714 (BELL 1930), Q. 44, Q. 54 und Orion (MUNGOMERY 1948). CO 270, CO 421, 24 R 1057, 25 R 96, 25 R 408, 25 R 491, Vulcan und P. O. J. 2878 ergaben keine kranken Wurzelschößlinge, wenn die Stecklinge künstlich infiziert worden waren, dagegen 75% kranke bei der Sorte 30 R 61; bei H. Q. 426 waren es sogar 92%, während von *Erianthus* nur 5% infizierte resultierten (BELL 1940). 32–8560 — auf Hawaii resistent — hat 1944/45 in Queensland Infektion gezeigt (MUNGOMERY 1945), jedoch trat ein Jahr später bei Infektionsversuchen an der gleichen Sorte kein Blattbrand auf (MUNGOMERY 1946). In Handelspflanzungen ergaben die neueren Sorten Q. 44 und Trojan wieder eine gewisse Anfälligkeit, so daß diese Bakteriose in Nord-Queensland erneut an Bedeutung zunahm (MUNGOMERY 1947). Auch an drei Orten von Mauritius wurde P. O. J. 2878 befallen, und die Anzahl der kranken Pflanzen sprach dafür, daß diese Sorte doch eine stärkere Anfälligkeit für *Bact. albilineans* besitzt (ORIAN 1931). Aus erfolgreichen Impfversuchen mit der feldresistenten D. K. 74, der weniger anfälligen R. P. 8 und den sehr anfälligen White und Black Tanna wird gefolgert, daß das Verhalten der Wirtspflanzen unter künstlichen Bedingungen nicht mit dem auf dem Felde übereinzustimmen braucht (ORIAN 1942). Neuerdings werden P. O. J. 2878 [in Brasilien auch P. O. J. 2727 (ARRUDA 1945)], ferner Diamond 10, B 37161 und B 41 227 zu den toleranten Sorten gezählt, während B 4098 und CO 421 resistent sein sollen (WIEHE 1951), in Brasilien auch CO 290, C. P. 27/139 und F. 29/7 (ARRUDA 1945).

Der Blattbrand, der in Brasilien als Albinismus schon länger bekannt war, wurde dort erst 1943 rekognosziert und soll zwischen 1926 und 1930 aus Australien eingeschleppt worden sein (ARRUDA 1944, ARRUDA & FRANCO DO AMARAL 1945). Neu-Guinea wird als Ursprungsland der Krankheit angesehen (BELL 1929). Ihr Auftreten ist gemeldet aus Neu-Südwales (NORTH 1926), Queensland (LEE 1922, COTTRELL-DORMER 1926, BELL 1937, MUNGOMERY 1948), Niederländisch-Indien (GROENEWEGE 1917, WILBRINK 1920, ASHBY 1921, LEEFMANS 1934, VAN DER GOOT 1937), Philippinen (OCFEMIA 1939), Fidjiinseln (SHEPHARD 1945), Madagaskar (BOURIQUET 1938), Mauritius (SHEPHERD 1926, 1930, 1931, LEEFMANS 1929, ORIAN 1931, 1932, HILL 1931), Britisch-Guyana (HUTCHINSON & DALE 1951, WIEHE 1951), und Hawaii (AGEE 1932, LYON 1935, MARTIN 1941; 1, 1949).

Infizierte Stecklinge und mit Infektionsmaterial beschmierte Messer sind sehr wesentliche Faktoren der Verbreitung (ARRUDA 1944). Ein Versuch, bei dem 1946 Material von einem Felde gepflanzt war, das 7% kranke Q 44 enthielt, erbrachte bei der Ernte 75% Infektion, verbunden mit einem erheblichen Verlust an Zuckergehalt und Ertrag (VOLP 1948).

Die einzig wirksame Bekämpfungsmaßnahme liegt in der Einfuhr und Verwendung nur völlig gesunden Pflanzgutes, das aus Gegenden stammt, in denen die Krankheit nicht auftritt. Wegen des latenten Vorkommens der Krankheit wird unter Umständen ohne eine moderne Quarantäne nicht auszukommen sein (ASHBY 1932). Unter keinen Umständen darf irgendwelches Anzuchtmaterial benutzt werden, das von verseuchten Feldern stammt. Alle infizierten Pflanzenrückstände, auch die wilden Wurzelschößlinge, sind sorgfältig zu sammeln und zu verbrennen; die Messer sind zu desinfizieren (VOLP 1947). Das Tauchen der Setzlinge 10′ bei 52° C in Wasser (MARTIN 1931) oder in einer stärkeren Lösung von Creolin (ARRUDA 1945, 1946) wird empfohlen.

1. Report of the Hawaiian Sugar Experiment Station, 1949. Printed Reps. Hawaii. Sugar Pl. Assoc. 1949. 49 pp.

AGEE, H.P., Report of the Committee in charge of the Experiment Station of the Hawaiian Sugar Planter's Association for the year ending September 1931. Internat. Sugar Journ. **34**, 1932, 101—102 (Abstr.). — ARRUDA, S. C. („Leaf scald", a sugarcane disease new to Brazil.) Arq. Inst. Biol. S. Paulo **15**, 1944, 142—196; ders., (Sugarcane diseases in the State of São Paulo.) Biológico **11**, 1945, 309—315 und **12**, 1946, 133 bis 134; ders., and DO AMARAL, FR., Leaf scald of sugar cane in Brazil. Phytopath. **35**, 1945, 135—137. ASHBY, S. F., Gumming disease of sugar cane in Java. Agric. News **20**, 1921, 302—303; ders., Gumming disease of sugar cane. Trop. Agriculture (Trinidad) **6**, 1929, 135—138; ders., Quarantine and the spread of sugarcane diseases. Rep. Prov. Imp. Sugar-Cane Res. Conf., London, 1931, London, Empire Marketing Board 1932, 146—151. — BELL, A. F., Report of the Division of Entomology and Pathology. Rept. Bur. Sug. Exp. Stat. Queensl. 1938—1939, 1939, 45—59; ders., The distribution of sugar-cane diseases. Ref. Book Indus. of the World. **7**, 1929, 31—32; ders., Work of the Division of Pathology. 30th Ann. Rept. Queensl. Bureau of Sugar Exp. Stat. 1930. 36—41. u. 32nd Ann. Rept. 1932, 46—50.; ders., Report of the Division of Entomology and Pathology. Rept. Bur. Sugar Exp. Stat. Queensl. 1937, 34—41; 1938, 41—50; 1939, 45—59; 1940, 16—20; 1941, 19—23; 1942, 12—13; ders., and COTTRELL-DORMER, W., Method for isolating the leaf scald organism. Proc. 4th Congr. Int. Soc. Sugar Cane Technologists. 1932. Abs. in Facts about Sugar **27**, 1932, 365. — BOLLE, P. C., De onderscheiding van gomziekte en daarop gelijkende verschijnselen. Arch. voor Suikerind. Nederl.-Indie. Deel I. **42**, 1934, 331—334. — BOURIQUET, G., Les maladies de la canne à sucre à Madagascar. Agron. Colon. **27**, 1938, 1—17. — COTTRELL-DORMER, W., Cane pests and diseases. Queensl. Agric. Journ. **24**, 1925, 518, und **25**, 1926, 45—47; ders., The variability of plant pathogens. Proc. fifth Congr. Internat. Soc. Sugar Cane Techn., Brisbane 1935. 1936, 712—722. — GOOT, P. VAN DER, Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch-Indie in 1936. Meded. Inst. Pl. Ziekt., Batavia **89**, 1937, 104 pp. — GROENEWEGE, J., De gomziekte van het suikerriet veroorzaakt door „Bacterium vascularum" Cobb. Mededeel. van het Proefstation voor de Java-Suikerindustrie. Arch. Suikerindus. Ned. Indie 1915, 23 pp.; ders., De gomziekte van het suikerriet en hare bestrijding. Proefst. voor de Java Suikerind. Landbank ser. **6**, 1917, Arch. Suikerind. Ned. Indie 1917, 597—638. — HILL, A. G. G., Section I. Cane breeding work. I. Ann. Rept. Sugar Cane Res. Stat. Dept. Agric. Mauritius for 1930, 1931, 3—8. — HUGHES, C. G., The symptoms of leaf scald disease in sugar-cane. Proc. Queensl. Sugar Cane Technol. 1947. 1947, 115—118. — HUTCHINSON, P. B., and DALE, W. T., A serious sugar-cane disease in British Guiana. Nature, London **167**, 1951, 998. — KERR, H. W., Recent development in the agriculture of sugar cane in Queensland. Emp. Journ. Exp. Agric. **2**, 1933, 20—28. — LEE, H. A., Observations on previously unreported or noteworthy plant diseases in the Philippines. Philippine Agric. Rev. **14**, 1922, 432. — LEEFMANS, S., Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch-Indie in 1928. Meded. Inst. Plantenziekten **75**, 1929, 96; ders., Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch Oost-Indie in 1931. Meded. Inst. Plantenziekten **82**, 1934, 92 pp. — LYON, H. C., Botany, forestry and pathology. Rept. Hawaii. Sug. Exp. Stat. 1934. 1935, 27—37 und 1935. 1936, 26—27. — MARTIN, J. P., Cane disease control through adjustement of plantation practices. Internat. Sugar Journ. **33**, 1931, 531—532.; ders., Pathology. Rept. Hawaii. Sugar Exp. Stat. 1937, 1940, 1941,

1942; (Ex Proc. Hawaii. Sugar Plant. Ass., 1937), 1938, 28—34; (Ex Proc. Hawaii. Sugar Plant. Ass., 1940), 1941, 22—36; (Ex Proc. Hawaii. Sugar Plant. Ass., 1941), 1942, 28—42; (Ex Proc. Hawaii. Sugar Plant. Ass., 1942), 1943, 23—36. — MUNGOMERY, R. W., Report of the Division of Entomology and Pathology. Rept. Bur. Sug. Exp. Stat. Queensl., 1944—45. 1945, 22—20; 1945—46. 1946, 31—38; 1946—47. 1947, 35—45; 1947—48. 1948, 31—40. — NORTH, D. S., Leaf scald, a bacterial disease of sugar cane. Colonial Sugar Refining Co. (Sidney, N. S. Wales). Agric. Rept. **8**, (Techn.) 1926, 80 pp; ders., Leaf scald disease of sugar cane and its control. Australian Sugar Journ. **21**, 1929, 99—110 und 169—183. — OCFEMIA, G. O., A review of sugar cane diseases in the Philippines. Proc. sixth Congr. Internat. Soc. Sugar Cane Techn. Baton Rouge 1939, 183—187. — ORIAN, G., Les maladies de la canne à Maurice. Rev. Agric. de l'Ile de Maurice. 1928, **48**, 1929, 206—210; ders., Maladies et apparences anormales observées sur la P. O. J. 2878 à Maurice. Rev. Agric. de l'Ile Maurice, 1931. **60**, 1931, 230—232; ders., Botanical Division. Ann. Rept. Mauritius Dept. Agric. for the year 1930. 1932, 10—13; ders., Notes préliminaires sur quelques hôtes artificiels du Bacterium albilineans Ashby. Rev. Agric. Maurice **18**, 1940, 12—13; ders., Artificial host of the sugar cane leaf scald organism. Rev. Agric. Maurice **21**, 1942, 285—304; ders., Division of Plant Pathology. Rept. Dept. Agric. Mauritius, 1947. 1948, 37—43. — SHEPHARD, C. Y., The sugar industry of Fiji. London H. M. Stationary Office, 1945, 60 pp. — SHEPHERD, E. F. S., Diseases of sugar cane in Mauritius. Dept. Agric. Mauritius. Bull. **32**, 1926, 10. — ders., Botanical Division. Ann. Rept. Mauritius Dept. Agric. for the year 1928. 1930, 10—13; ders., Diseases of sugar cane in Mauritius. Dept. Agric. Mauritius. Bull. **41**, Gen. Ser. 1931, 27 pp. — VOLP, P., The ineffectiveness of roguing leaf scald infected fields for use as a source of planting material. Proc. Queensl. Soc. Sugar Cane Technol., 1947. 1947, 99—101; ders., Some effects of leaf-scald disease in the Mulgrave area. Proc. Queensl. Sugar Cane Technol., 1948. 1948, 171—174. — WIEHE, P. O., Leaf scald and chlorotic streak, two sugar cane diseases occurring in British Guiana. Lecture to British Guiana Sugar Producers' Association, 27. August, 1951. 1951, 33 pp. — WILBRINK, G., De gomziekte van het suikerriet, hare oorzaak en hare bestrijding. Archief voor de Suikerindustrie in Ned. Indie. Afl. **33**, **34**, 1920, 1399—1525.

Eine weitere Zuckerrohrkrankheit ist die Rotstreifigkeit. Sie machte sich anscheinend zum ersten Male auf Hawaii an verschiedenen Zuckerrohrvarietäten bemerkbar und befällt am häufigsten die Zuckerrohrpflanzen, wenn sie etwa 15—90 cm hoch sind. Es entstehen nach LEE und JENNINGS (1924) an den Blättern anfänglich wasserdurchtränkte, dunkelgrüne Längsstreifen, die nach oben und unten an Ausdehnung zunehmen, sich schließlich rot färben und ½—1 mm breit sind, gelegentlich auch zu einem breiten Band zusammenfließen können. Sie sind meist auf den mittleren Teil der Blattspreite beschränkt, die Blattränder sind selten befallen, und bis zu den Blattscheiden erstrecken sich die Streifen nur in sehr schweren Krankheitsfällen. Blätter im mittleren Alter sollen häufiger angegriffen werden als solche in sehr jungen oder älteren Stadien. Bei Infektion junger, zentraler Schößlinge kommt es häufig zu einer Spitzenfäule. Auf Java sollen vorherrschend 2—6 Monate alte Stecklinge während des Westmonsuns befallen werden (BOLLE 1929).

In den rötlichbraunen Zellen, die verdickte Wände zeigten, fanden sich große Massen von Bakterien, die aus dem kranken Gewebe von LEE und MARTIN (1925) herausgezüchtet und nach gelungenen Infektionsversuchen von LEE, PURDY, BARNUM und MARTIN (1925) näher beschrieben wurden.

Weil sie sich bisher mit keinem der daraufhin geprüften bakteriellen Erreger einer Gramineenkrankheit identisch erwiesen, führen sie den Namen ***Xanthomonas rubrilineans*** (Lee, Purdy, Barnum et Martin) Starr et Burkholder. Bei diesem Erreger handelt es sich um ein zumeist 1,67 × 0,7 μ großes, bewegliches, Gram-negatives Stäbchen, das gewöhnlich 1, zuweilen auch 2—3 polare Geißeln trägt und meist

einzeln vorkommt. Auf Glucoseagar bildet er kleine, glatte, glänzende, lederfarbige bis gelbe Kolonien. Bouillon wird getrübt und ein Oberflächenhäutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert (ob mit oder ohne vorherige Coagulation ist unklar; siehe BERGEY 1948 bzw. ELLIOTT 1951), Nitrat reduziert. Aus Glucose, Laevulose, Arabinose, Saccharose, Lactose, Raffinose, Xylose und Mannit wird Säure, aber kein Gas gebildet. Stärke wird schwach hydrolysiert. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 51—52° C. Eine 15—20 Minuten lange Expositionsdauer im Sonnenlicht tötet ihn (PURDY 1925, LEE 1925). Die optimale Wasserstoffionenkonzentration für das Wachstum liegt bei p_H 6,6—7,0, die maximale niedriger als p_H 5,4, die minimale höher als p_H 7,3. Der Organismus soll fakultativ anaerob sein (LEE, MARTIN und PURDY 1925).

Durch Regen soll er von den erkrankten Blättern aus in den Erdboden abgespült werden und sich hier 32 Tage lang lebensfähig gehalten haben, in steriler Erde etwa 40 Tage (BARNUM 1925).

Xanth. rubrilineans vermag nach LEE und WELLER (1925) sowohl durch die Stomata als auch durch Wunden in das Wirtsgewebe einzudringen, wo sie zuerst vorwiegend die Parenchymzellen angreift und gelegentlich auch die Gefäße und die Siebteile befallen soll. Sie soll anfangs interzellular, später wahrscheinlich auch intrazellular leben. Nach BARNUM und MARTIN (1925) kann von der infizierten Erde aus auch die Wurzel anfälliger Sorten angegriffen werden, doch ist eine Verwundung nötig (BOLLE 1929). Die Internodien sind ebenfalls infizierbar, und zwar werden die jüngeren am leichtesten befallen. Wenn das Zuckerrohr infolge der Spitzenfäule zusammenbricht, besteht das Innere der Zentralspindel aus einer weichen, übelriechenden Faulmasse, die weißlich bis rot bzw. gelb bis braun gefärbt sein kann, und es entstehen schließlich braune, wasserdurchsogene Streifen mit tiefdunklem Rande (BOLLE 1930). Eine Übertragung der Krankheit durch Stecklinge ist nach LEE (1925) von untergeordneter Bedeutung; bei 1000 Stecklingen, die von erkrankten Pflanzen stammten, trat nur in einem Falle die Krankheit auf.

Die verschiedenen Zuckerrohrsorten sind nach LEE (1924), LEE und BARNUM (1925) und vielen späteren Untersuchern sehr unterschiedlich anfällig, doch sind die Angaben über resistente Sorten nicht immer einheitlich. In Uganda haben sich die Varietäten P. O. J. 2725 und 2878 als resistenter erwiesen als alle anderen dort angebauten Sorten (HANSFORD 1935 u. 1939), in Brasilien waren sogar je nach Anbauort die gleichen Sorten recht verschieden anfällig (GRILLO 1939).

Xanth. rubrilineans befällt außer *Saccharum officinarum Andropogon sorghum, A. halepensis, Sorghum plumosum, S. verticilliflorum, S. sudanense* und *Zea mays*, vielleicht auch *Pennisetum purpureum* (HANSFORD 1935).

Die Rotstreifigkeit ist bisher aufgetreten in Louisiana (EDGERTON u. CHRISTOPHER 1927, GONAUX 1928), Georgien, Cuba, Porto Rico (COOK 1929, JENSEN 1936), Hawaii (LEE u. JENNINGS 1924, LEE, MARTIN, PURDY et al. 1925, ASHBY 1929), Philippinen (LEE u. PIERCE 1928), Java (BOLLE 1928, BOOBERG 1929), Japan, Australien (COTTRELL-DORMER 1926, BELL 1929, 1935), Indien (MCRAE 1933), Kenya (MCDONALD 1931), Uganda (HANSFORD 1935, 1936), Brasilien (BITANCOURT 1939, GRILLO 1939) und Columbien (ORJUELA-NAVARRETE 1946). Obwohl in Java 1927 zuerst entdeckt, wird

aus untersuchtem Herbarmaterial von BOLLE (1929) geschlossen, daß sie dort seit etwa 1915 vorhanden gewesen sei. Sie soll generell in allen Zuckerrohr anbauenden pazifischen Ländern vorkommen, doch infolge der Verwendung resistenter Sorten nur noch von geringer wirtschaftlicher Bedeutung sein (LEE und PIERCE 1928, MARTIN 1939, MUNGOMERY 1947). Trotzdem wird noch 1940 von PADWICK angegeben, daß von 85 untersuchten Varietäten im Punjab 33% infiziert waren.

Da die Rotstreifigkeit vor allem bei jungen Pflanzen auftritt und feuchtes Wetter die Erkrankung begünstigt, wird frühes Pflanzen und frühes Düngen empfohlen, damit bei Einsetzen der Regenperiode das Zuckerrohr bereits eine bestimmte Höhe erreicht hat, wodurch die Infektionsgefahr verringert werden könne (LEE, BARNUM und JENNINGS 1925, MARTIN 1931). Aus Saatbeeten ist alles kranke Material zu entfernen (verbrennen!), bevor mit dem Schneiden und Topfen begonnen wird (BOLLE 1929). Eine völlig ausreichende Schutzmaßnahme dürfte aber der Anbau von widerstandsfähigen Sorten sein. Zur Verhinderung der weiteren Ausbreitung einmal vorhandener Krankheit im Felde hält MARTIN (1925) die Verwendung von Sublimat (1 : 10000) als Spritzmittel für geeignet. Blätter von kranken Beständen sollen nach BOOBERG (1928 und 1929) nicht zum Verpacken von Sendungen in Gebiete mit Zuckerrohranbau verwendet werden. Ein mehrjähriger Fruchtwechsel dürfte immer zweckmäßig sein.

ASHBY, S. F., Gumming disease of sugar-cane. Tropical Agriculture **6**, 1929, 135 bis 138. — BARNUM, C. C., The activities of the red stripe organism in the soil. Red stripe disease studies. Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. 1925, 49—64; ders., and MARTIN, J. P., The susceptibility of roots, stalks, leaf sheaths, and leaf blades to red-stripe disease, and the relationship of maturity of tissues to increasing resistance to red stripe. Red stripe disease studies. Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. 1925, 35—48. — BELL, A. F., A key for the field identification of sugar cane diseases. Queensland Bur. Sugar Exp. Stat. Div. Path. Bull. **2**, 1929, 63 pp.; ders., Report of division of entomology and pathology. **35**th Rept. Bur. Sugar Exp. Stat. Queensl. 1935, 39—48. — BITANCOURT, A. A., Diseases of the sugar-cane in Brazil. Proc. Congr. Internat. Soc. Sugar Cane Techn. Baton Rouge **6**, (1938) 1939, 187—193. — BOLLE, P. C., Verdere onderzoekingen over Pokkahboeng en Toprot. Arch. Suikerind. Nederl. Indie I Deel **36**, 1928, 116—129; dies., De roodestrepenziekte. Arch. Suikerind. Nederl. Indie II Deel **36**, 1929, 1147—1219; dies., Different forms of top rot. Proc. Third Congr. Internat. Soc. Sugar Cane Techn. **3**, 1930, 146—155. — BOOBERG, G. DE, Red stripe disease. Arch. Suikerind. Nederl. Indie II Deel **36**, (51), 1928, 1246—1250; ders., Bestrijding van red stripe disease in bibittuinen. Arch. Suikerind. Nederl. Indie I Deel **37**, 1929, 37—38. — COOK, M. T., Tres enfermedades de la caña de azúcar encontradas recientemente en Puerto Rico. Rev. Agric. Puerto Rico **22**, 1929, 39. — COTTRELL-DORMER, W., Notes and observations on the red streak associated with Queensland top rot disease. Queensland Agric. Journ. **25**, 1926, 406—414. — EDGERTON, C. W., and CHRISTOPHER, W. N., The red stripe disease of sugar cane. Planter and Sugar Manufact. **79**, 1927, 63. — GONAUX, C. B., Sugar cane test field work. Lousiana Agric. Exp. Stat. Bull. **202**, 1928, 32 pp. — GRILLO, H. V. S., On the red stripe of sugar cane in Brazil. Proc. Sixth Congr. Internat. Soc. Sugar Cane Techn. Baton Rouge 1939, 427—340. — HANSFORD, C. G., Sugar cane diseases in Uganda. East Afr. Agric. Journ. **1**, 1935, 25—28.; ders., Annual Report of Mycologist, 1934. Rept. Dept. Agr. Uganda for the year ended 31st Dec. 1934, Part II. 1936, 73—88; ders., Report of the Senior Plant Pathologist. Rept. Dept. Agr. Uganda. Part II. 1939, 20—25. — JENSEN, J. H., Notes on the present sugar-cane disease situation in Puerto Rico. Agr. Notes Puerto Rico Agr. Exp. Stat. **69**, 1936, 8 pp. — LEE, H. A., Pathology. Proc. 44th Ann. Meeting Hawaiian Sugar Planters' Assoc. 1924, 1925, 52—54; ders., Transmission of red-stripe disease by cane cuttings. Redstripe disease studies. Exp. Stat. Hawaiian

Sugar Planters' Assoc. 1925, 32—35; ders., and Barnum, C. C., Cane varieties resistant to bacterial redstripe disease; ebenda 83—93; ders., Barnum, C. C., and Jennings, W. C., Methods of combating red-stripe disease; ebenda 93—99; ders., and Jennings, W. C., Bacterial red-stripe disease of tip canes; ebenda Circ. **42**, 1924, 1—4; ders., and Martin, J. P., The cause of red-stripe disease of sugar cane; ebenda 1925, 1—8.; ders., Martin, J. P., and Purdy, H. A., Diagnostic studies of the organism of red-stripe disease. Red-stripe disease studies; ebenda 1925, 18—24; ders., Martin J. P., Purdy, H. A., Barnum, C. C., Jennings, W. C., and Weller, D. M., Red-stripe disease studies; ebenda 1925, 99 pp.; ders., and Pierce, W. D., Bacterial red-stripe disease of sugar cane in countries of the Pacific. Phytopath. **18**, 1928, 945; ders., Purdy, H. A., Barnum, C. C., and Martin, J. P., A comparison of red-stripe disease with bacterial diseases of sugar cane and other grasses. Red-stripe disease studies. Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. 1925, 64—74; ders., and Weller, D. M., The histology of red-stripe disease; ebenda 1925, 75—82. — Martin, J. P., The effect of disinfectants on the organism causing red-stripe of sugar cane, ebenda 1925, 25—32; ders., Cane disease control through adjustment of plantation practices. Internat. Sugar Journ. **33**, 1931, 531—532; ders., Pathology. Rep. Hawaiian Sug. Exp. Stat. 1939, 1940, 28—42. — McDonald, J., Annual report of the Senior Mycologist for 1930. Ann. Rept. Dept. Agric. Kenya 1930, 1931, 206—216. — McRae, W., India, new diseases reported during the year 1932. Internat. Bull. Plant Protect. **7**, 1933, 79—80. — Muncomery, R. W., Report of the Division of Entomology and Pathology. Rept. Bur. Sugar Exp. Stat. Queensland, 1946—47, 1947, 35—45. — Orjuela-Navarrete, J. E., La enfermedad „red stripe" de las hojas de la caña de azucar en Colombia. Sup. Agron. Agr. Trop. No. **2**., 1946, 22—37. — Padwick, G. W., Report of the Imperial Mycologist. Sci. Rep. Agric. Res. Inst. New Delhi 1938—39, 1940, 108 bis 115. — Purdy, H. A., Description of the organism producing bacterial red-stripe disease of sugar cane. Red-stripe disease studies. Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. Honolulu 1925, 9—17.

Außer der Rotstreifigkeit trat in Louisiana noch eine Bakteriose an Zuckerrohr auf, die von Christopher und Edgerton (1930) zum Unterschied von der ersteren als *„mottled stripe"* bezeichnet wurde und deutsch am besten mit Gefleckstreifigkeit charakterisiert wird. Sie ist ebenfalls primär eine Blattkrankheit. Die Streifen sind auch vorwiegend von roter Farbe, obgleich häufig weiße Areale oder weiße Ränder vorkommen. Durch diese Farbunterschiede erscheinen oft die roten Stellen auf weißem Hintergrunde, weshalb auch der Erreger den spezifischen Artnamen *rubrisubalbicans* erhalten hat. Die Streifen verlaufen parallel zu den Blattadern und können sehr kurz sein oder auch über ein Meter Länge auf dem gleichen Blatt aufweisen. Sie sind gewöhnlich 1—4 mm breit. Wenn mehrere Streifen zugleich auf demselben Blatt auftreten, können sie auch zusammenfließen und so gesprenkelte, rote und weiße Bänder bilden. Die Gefleckstreifigkeit greift — im Gegensatz zur Rotstreifigkeit — nicht auf die Blattscheiden oder Stengel über. Auch in der Pathogenität zeigen sich bei beiden Bakterienarten Unterschiede. Die Sorten P. O. J. 36, 234, 213, C. P. 130, 177, 807 sollen u. a. gegen den Erreger der Gefleckstreifigkeit eine beträchtliche Resistenz aufweisen. Obwohl die Gegenwart einer großen Zahl beweglicher Bakterien im erkrankten Gewebe nachweisbar war, ist der Austritt von Bakterienschleim auf den Blattoberflächen nicht beobachtet worden.

Xanthomonas rubrisubalbicans Christopher et Edgerton. Saprophyt ist es? polar begeißeltes aerobes Gram negatives Stäbchenbakterium, dessen Größe nicht angegeben ist. Auf Beef-Glucoseagar bei 30° C sind die Kolonien rund, konvex, glänzend, fein granuliert, schleimig und milchig grau, im durchfallenden Licht schwach lederfarben. Glucosebouillon wird getrübt, und es werden an Oberflächenkulturen

sowie ein stärkeres Sediment gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt. Es sollen Indol und Schwefelwasserstoff entstehen, aber aus Glucose, Lactose, Maltose, Saccharose und Mannit weder Säure noch Gas. Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Temperatur liegt bei 30° C, die optimale Reaktion bei pH 6,8—8,0.

Xanth. rubrisubalbicans ist in der Natur nur an Zuckerrohr aufgetreten, ließ sich mit Erfolg aber auch künstlich übertragen auf *Andropogon halepensis* und *A. sorghum*.

Bisher ist die Krankheit nur festgestellt worden in Louisiana, Florida, Porto Rico (RANDS und ABBOTT 1939, ELLIOTT 1951) und Brasilien (CAMINHA 1942).

Anbau resistenter Sorten wird empfohlen.

CAMINHA, A., The red-stripe disease. Brasil. Açuc. **20**, 1942, 507—509. — CHRISTOPHER, W. N., and EDGERTON, C. W., Bacterial stripe diseases of sugar cane in Louisiana. Journ. Agr. Res. **41**, 1930, 259—267. — RANDS, R. D., and ABBOTT, E. V., Sugar cane diseases in the United States. Proc. Congress Internat. Soc. Sugar-cane Techn. **6**, 1939, 202—212.

Von DESAI (1935) wurde 1933 eine Fäule an Zuckerrohr in Indien festgestellt, die mit der Entwicklung eines üblen Geruches verbunden und selbst dann wahrnehmbar war, wenn sich nur wenige Pflanzen des Feldbestandes als infiziert erwiesen. Die Krankheit verbreitete sich im allgemeinen von der Spitze nach der Basis der Pflanze zu, beginnend mit Welken und Vertrocknen der Blätter, obgleich die Witterungsbedingungen, wie hohe Feuchtigkeit, für die Pflanzen günstig waren. Innerhalb von 14 Tagen war die ganze Pflanze welk. Der Stengelinhalt war in eine naßfaule, stinkende Masse umgewandelt.

Der Erreger, ***Pseudomonas desaiana*** (Burkholder) Savulescu — von DESAI ursprünglich *Bacillus pyocyaneus saccharum* genannt — ist ein Fluorescent von 1,2—2,2 × 0,6—1,2 μ Größe und mittels einer polaren Geißel beweglich, aerob und Gram-negativ. Seine Kolonien auf Agar sind grau-bläulich, dünn, schwach erhaben und feucht. Auf Kartoffeln entstehen grüngelbe Beläge. Bouillon wird schwach getrübt und ein Häutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert; Ammoniak entsteht, doch kein H_2S und kein Indol. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum mäßig, in Fermis Lösung schwach, in Cohns Lösung nicht vorhanden. Glucose, Saccharose, Lactose und Glycerin werden ohne Säure- und Gasbildung verwertet. Stärke wird hydrolysiert.

DESAI, S. V., Stinking rot of sugar cane. Indian Journ. Agr. Sci. **5**, 1935, 387—392.

Als weiterer Erreger einer Naßfäule des Zuckerrohrs, *Saccharum officinarum*, ist von FAWCETT (1922) in Argentinien ein gelbes Bakterium beschrieben worden.

Es verursachte eine Spitzenfäule, die in Argentinien auch „*polvillo*" genannt wird. Dabei treten rötliche Verfärbungen auf den Blattscheiden und rötliche Streifen auf den Blättern auf. Später trocknen die jüngsten Blätter ein, und der apikale Trieb kann abbrechen. Das innere Gewebe der Blätter und Scheiden verfault, und es tritt eine übelriechende Flüssigkeit aus. Die ersten Anzeichen sollen als kleine, durchscheinende, mit wäßrigem Exsudat bedeckte Flecke auf dem Cylinder erkennbar sein, der durch die Scheiden in der apikalen Knospe gebildet wird.

Der angebliche, bakterielle Parasit, ***Erwinia flavida*** (Fawcett) Magrou, ist ein peritrich begeißeltes, Gram-negatives Stäbchen, das auf Kartoffeln gelbe Beläge bildet, die Gelatine verflüssigt, Milch coaguliert, Nitrat nicht reduziert, aber Indol produziert und Säure sowie Gas aus Glucose, Saccharose und Lactose. Stärke wird nicht hydrolysiert. Nach einer Fußnote im Bergey kann *Erw. flavida* vielleicht als chromogener Stamm von *Erw. carotovora* (= *Erw. phytophthora*) betrachtet werden.

Fawcett, G. L., Enfermedades de la caña de azúcar en Tucumán. Rev. Industr. y Agric. de Tucumán. **13**, 1922, 1—46.

Um die Jahrhundertwende entdeckte Rathay (1899) an Knaulgras, *Dactylis glomerata*, in der Nähe von Klosterneuberg in Österreich eine Bakteriose. Die kranken Pflanzen waren niedriger und ließen eine unvollkommenere Streckung der obersten Internodien erkennen als normale Pflanzen. Das hat u. a. zur Folge, daß auch die floralen Triebe kurz bleiben und es zu Verdrehungen der Blattscheiden kommt. Am Halm, teilweise auch an den Blättern und vor allem an Teilen des Blütenstandes tritt ein zitronengelber, klebriger, sehr zäher, zahllose Bakterien enthaltender Schleim aus. Auch auf der Außen- und Innenseite der Blattscheiden war derselbe zu finden. An den Stellen, die von Schleim bedeckt waren, fehlte meist die Cuticula. Im Innern waren häufig die Interzellularräume und die Gefäße mit diesem gelben Schleim angefüllt. Der Blütenstand zeigte zuweilen knieartige Krümmungen. Alle mit dem Schleim überkleideten Organe vertrockneten vorzeitig. Die unterirdischen Teile des Grases waren stets frei von Bakterien; unter günstigen Bedingungen kann sich die Pflanze teilweise wieder erholen.

Die Isolierung des Parasiten gelang leicht. Er trägt zur Zeit den Namen ***Corynebacterium rathayi*** (Erwin F. Smith) Dowson und ist ein gelbes, nicht bewegliches Stäbchen von 0,75—1,5 × 0,6—0,75 μ Größe, das einzeln oder in Paaren vorkommt und Kapseln besitzt, Gram-positiv, aber nicht säurefest ist. Es wächst sehr gut auf sterilen Kartoffelscheiben, langsamer auf Agar, dort kleine gelbe Kolonien bildend, und auf Gelatine, die letztere erst nach Wochen schwach verflüssigend. Auf Bouillon entsteht ein gelbes Kahmhäutchen, ebenso ein Bodensatz, aber keine Trübung. Milch wird sehr langsam zur Gerinnung gebracht, und es entsteht ein dicker gelber Ring; Nitrate werden nach Smith (1913, 1914) nicht reduziert; nach Angaben im Bergey doch. Gas wird nicht gebildet, wohl aber Säure aus Glucose, Saccharose und Lactose. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung wächst es nicht (Dowson und D'Oliveira 1935). Gegen Sonnenlicht ist es sehr widerstandsfähig. Es behält auf getrockneten Rispen seine Lebensfähigkeit wahrscheinlich länger als 1 Jahr.

Die Knaulgrasbakteriose kommt außer in Österreich auch in Dänemark (Lind 1917), Deutschland (Flachs 1927), England (Dowson und D'Oliveira 1935), Schweden (Lindfors und Holmberg 1941) und USA (Hardison 1945) vor und wird auf dem Felde durch infizierte Samen hervorgerufen. Einmal erkrankte Pflanzen behalten die Keime Jahr für Jahr in sich, entwickeln die Krankheit aber alljährlich in verschiedenem Grade. Über ein epidemisches Auftreten am Knaulgras in der Mark Brandenburg wurde im Jahre 1932 von v. Öttingen berichtet, der damals den Gesamtwert der Ernte an *Dactylis glomerata* in Deutschland auf nahezu 1 000 000 Mark geschätzt hat. Einige Jahre zuvor war auch auf ein ernstes Vorkommen in Dänemark hingewiesen worden (Gram, Jørgensen und Rostrup 1927), und 1931 waren

dort von 150 untersuchten Samenproben der *Dactylis glomerata* 66 Proben infiziert (DORPH-PETERSEN 1931).

Als Verhütungsmaßnahme kommt die Verwendung von Saatgut bakteriosenfreier Felder in Frage, ferner das frühzeitige Entfernen kranken Materials, das Umbrechen verseuchter Felder und ein 2—3jähriger Fruchtwechsel.

Coryneb. rathayi soll hauptsächlich *Dactylis glomerata*, gelegentlich auch *Secale cereale* (FLACHS 1927, 1935) und *Cynodon dactylon* (DORPH-PETERSEN 1925) angreifen.

DORPH-PETERSEN, K., Beretning fra Statsfrøkontrollen for det 53. Tidsskr. for Planteavl **31**, 1925, 87—148; ders., Beretning fra Statsfrokontrollen for det 60. Tidsskr. for Planteavl **37**, 1931, 799—871. — DOWSON, W. J., and D'OLIVEIRA, M., On the occurrence of Aplanobacter rathayi E. F. Smith on Dactylis glomerata in England. Ann. Appl. Biolog. **22**, 1935, 23—26. — FLACHS, K., Aplanobacter rathayi E. F. Sm. an Roggen. Illustr. Landw. Zeitg. Berlin **47**, 1927, 262; ders., Einige weniger bekannte Gräserkrankheiten. Nachr. Schädlingsbekämpfung. Leverkusen **10**, 1935, 57—62. — GRAM, E., JØRGENSEN, C. A., og ROSTRUP, S., Oversigt over sygdomme hos landbrugets og havebrugets kulturplanter i 1926. Tidsskr. for Planteavl **33**, 1927, 781—841. — HARDISON, J. R., Bacterial blight of orchard grass observed in Oregon. Plant Dis. Reptr. **29**, 1945, 600. — LIND, J., Hundegraesbakteriosen. Tidsskr. for Planteavl **24**, 1917, 255. — LINDFORS, T. og HOLMBERG, C., (Pflanzenkrankheiten in Schweden 1933—1937.) Medd. Växtskyddsanst. Stockholm **33**, 1941, 40—41. — ÖTTINGEN, H.v., Das Auftreten der Knaulgrasbakteriose in Deutschland. Mitt. Förderung d. Moorkultur im Deutschen Reich **50**, 1932, 9—10 und 107—108; ders., Die Knaulgrasbakteriose in Deutschland. Pommernblatt **35**, 1932, 476—477. — RATHAY, E., Über eine Bakteriose von „Dactylis glomerata L.". Sitzungsbericht Akad. Wissensch. Mathemat.-Naturw. Kl. **108**, 1899, 597—602. — SMITH, E. F., A new type of bacterial disease. Science, n. s. **38**, 1913, 926; ders., Bacteria in relation to plant diseases **3**, 1914, 155—160.

An *Agropyron smithii* Rydb. (*western wheat-grass*) ist von O'GARA (1915, 1916) eine Bakteriose, die „gelbe Schleimkrankheit", festgestellt worden, die sehr viel Ähnlichkeit hat mit der durch *Corynebact. rathayi* hervorgerufenen Krankheit an *Dactylis glomerata*. Die angegriffenen Pflanzen sind gewöhnlich zwerghaft klein, aber das charakteristische Kennzeichen ist das Auftreten enormer Massen von Bakterien in Form eines zitronengelben, schleimigen Belages auf der Oberfläche zwischen Stengel und oberster Blattscheide und zwischen den Spelzen der Inflorescenzen. Auch die floralen Organe werden von dem Organismus besiedelt. Der Bakterienschleim sammelt sich an der Außenseite der Spelzen und Blattscheiden zu Tröpfchen, die eintrocknen und hart und brüchig werden. Oft werden knieförmige Verkrümmungen im Stengel gerade oberhalb des obersten Knotens gebildet, und diese treten durch die Scheide hindurch, und zwar gewöhnlich dann, wenn der Zwischenraum zwischen dem obersten Knoten und der sie umgebenden Blattscheide durch dichte, gelbe Schleimmassen von Bakterien angefüllt ist. Der Organismus dringt erst in das Gewebe ein, nachdem er die Oberfläche mit einem schleimigen Überzug bedeckt hat. Er „wandert" anscheinend durch die Stomata in die Atemhöhlen und von da durch die Interzellularen weiter. Intrazellular ist er bisher nicht gefunden worden. In den infizierten Inflorescenzen werden nur selten normale, keimfähige Samen ausgebildet. Als Überträger der Krankheit werden Insekten angenommen.

Der Erreger trägt den Namen ***Corynebacterium agropyri*** (O'Gara) Burkholder. Es ist ein unbewegliches Stäbchen, das 0,6—1,1 × 0,4—0,6 μ groß ist, keine Zooglöen und keine teratologischen Formen bildet. Auf Agar entwickeln sich die Kolonien langsam, bleiben klein, sind opak und erhaben, mit unregelmäßigen Rändern und konzentrischer Ringelung. Auf Gelatine wächst das Bakterium nur langsam und ohne eine Verflüssigung hervorzurufen. Auf Kartoffel- und Zuckerrübenscheiben ist die Entwicklung eine mäßig gute. Die Kolonien werden im Alter stets gelb. Bouillon wird getrübt, ein Oberflächenhäutchen aber nicht gebildet. Milch wird nicht coaguliert; Säure, aber kein Gas wird aus Glucose, Saccharose, Lactose und Glycerin gebildet, Stärke wird schwach hydrolysiert, Nitrate werden reduziert. Die Gram-Färbung ist nicht eindeutig. Die Stäbchen sind nicht säurefest. Die optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 25 und 28° C, die maximale und minimale sind nicht bestimmt. Der thermale Tötungspunkt liegt um 50° C herum.

Die Krankheit ist im nordamerikanischen Staate Utah aufgetreten und später auch in Montana festgestellt worden (O'Gara 1917). Ihr angebliches Vorkommen in China (Cheo 1936) an Weizen muß in Frage gestellt werden.

Es bedarf überhaupt noch genauerer vergleichender Untersuchungen, um festzustellen, ob nicht doch eine Identität von *Corynebact. agropyri* mit *C. rathayi* vorliegt.

Cheo, C. C., A preliminary survey of plant diseases on cultivated plants in Hopei Province 1934—1935. Chin. Bot. Mag. **3**, 1936, 977—1011. — O'Gara, P. J., A bacterial disease of western wheat grass. Science, n. s. **42**, 1915, 616—617; ders., A bacterial disease of western wheat grass. Phytopath. **6**, 1916, 341—350; ders., Notes on the distribution of the bacterial disease of western wheat grass. Phytopath. **7**, 1917, 225—226.

In Columbien wird in weitem Maße *Axonopus* (*Paspalum*) *scoparius* als Futterpflanze angebaut. An ihr trat eine Gummose auf, die bakteriellen Ursprungs ist und über die von Starr und Garcés 1950 erstmalig berichtet wurde. Sie soll der „begrenzende Faktor" in der Kultur dieser Pflanze sein.

Der Erreger, ***Xanthomonas axonoperis*** Starr et Garcés, der *Bact. albilineans* nahestehen soll, ist 1,0—3,0 × 0,4—0,6 μ groß, mittels einer polaren Geißel beweglich, aerob und Gram-negativ. Auf Hefeextraktagar war bei 30° C die Entwicklung sehr gut, auf Kartoffel-Glucoseagar (pH 6,6—7,6) desgleichen; hier bildet er gelbe, schleimige Kolonien. Auf einem einfachen basischen Medium mit organischer Ammoniumverbindung, Glucose und Salzen wächst er nur nach Zusatz von Caseinhydrolysat. Gelatine wird nicht verflüssigt, Nitrat nicht reduziert, Indol nicht gebildet. Saccharose, Trehalose und anscheinend auch Glucose werden als C-Quelle genutzt. Die Stärkehydrolysation ist kräftig. Das Wachstumsoptimum liegt zwischen 25 und 30°, das -maximum unterhalb 43° und das -minimum unter 5° C.

Starr, M. P., ed Garcés, O. C., El agente causante de la gomosis bacterial del pasto imperial en Colombia. Rev. Fac. Agron. Medellin **2**, 1950, 73—83.

Bakteriosen der Palmen

Im Spätherbst 1942 wurde erstmalig von Pine (1943) eine Blattfleckenbakteriose an der Washington-Palme, *Washingtonia filifera*, auf dem Gelände der Universität Arizona festgestellt, die innerhalb der Stadt Tucson ziemlich verbreitet sein soll.

Die ersten Symptome bestehen im Auftreten kleinster, gegebenenfalls stecknadelkopfgroßer, wasserdurchtränkter Flecke zwischen den Adern der Blatt-

spreiten und am Blattstiele. Diese können sich dann entlang den Blattadern bis zu 10—15 mm Länge ausdehnen. Die zentralen Partien vertrocknen, und an jedem Ende verbleibt ein 3—5 mm großer wasserdurchsogener Hof. An den Blattstielen sind die Flecke mehr rundlich und behalten diese Form gewöhnlich. Durch Zusammenfließen zahlreicher derartiger Flecke können jedoch große kranke Areale der Stieloberfläche entstehen. Die befallenen Blätter schwanken in der Farbe von normalgrün bis ölgrün, die größeren Blattflecke wechseln ihre Farbe von tief-efeugrün bis oliv-lederfarbig.

Die Krankheit scheint nicht zum Absterben ganzer Organe zu führen und hat nur insofern eine ökonomische Bedeutung, als der Wert dieser befallenen Palmen als Zierbäume gemindert ist.

Der Erreger, ***Pseudomonas washingtoniae*** (Pine) Elliott, ist ein aerobes, Gramnegatives Stäbchen von 1,61 × 0,69 μ durchschnittlicher Größe, das 1—3 polare Geißeln trägt und zu den Fluorescenten gehört. Seine Kolonien auf Kartoffel-Glucoseagar sind weiß bis cremefarben, glatt, konvex, glänzend, ganzrandig und butterartig. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, H_2S sehr schwach, Indol nicht gebildet. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Laevulose, Arabinose, Galactose und Xylose, keine Säure innerhalb von 6 Tagen aus Saccharose, Lactose, Cellobiose, Maltose, Raffinose, Glycerin, Sorbit und Salicin. Stärke wird nicht hydrolysiert. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 47 und 48° C.

Pine, L., A hitherto unreported disease of the Washington Palm. Phytopath. **33**, 1943, 1201—1204.

Bakteriosen der Araceen

Eine Bakteriennaßfäule bei *Calla* trat in Nordamerika auf, wo diese Pflanze sowohl im Freien als auch in Gewächshäusern in großen Mengen vom Atlantik bis zum Pazifik gezogen wird. Nach Townsend (1904) beginnt die Fäule gewöhnlich in der Nähe der Bodenoberfläche an den knollig verdickten Rhizomen und dehnt sich sowohl nach unten als auch nach oben durch die Blatt- und Blütenstiele aus. Wird ein krankes Rhizom durchschnitten, so findet sich das erkrankte Gewebe von dem gesunden scharf abgegrenzt; die gesunden Partien sind fest und nahezu weiß, die erkrankten dagegen weich, wäßrig und braun. Greift die Fäule auf die oberirdischen Stengelteile über, so werden die angegriffenen Teile schleimig, ohne sofort ihre grüne Farbe zu verlieren. Schreitet die Krankheit weiter fort, so wird der Transpirationsstrom unterbrochen, und die Blattspitzen werden blaß, später braun; auch auf der Blattfläche erscheinen blasse, später braun werdende Flecke, schließlich wird das ganze Blatt braun und stirbt ab. Häufig verläuft die Erkrankung so schnell, daß die Blattstiele an der Basis umknicken, bevor die Blätter ihre grüne Farbe verloren haben. Greift die Fäule auch auf die Blütenstiele über, so färben sich bei langsamem Krankheitsverlauf die Blüten braun, bei rapidem Befall knicken die Blütenstiele um, bevor Verfärbungen auftreten. Auch die Seitenwurzeln können im Innern verfaulen, und nur ihre Epidermen bleiben intakt. Unter günstigen Bedingungen können die weichen Stellen des Rhizoms eintrocknen; sie sinken dann etwas ein und färben sich dunkelbraun. In diesen Flecken behalten die Bakterien ihre Lebensfähigkeit und Infektionskraft und bilden so eine ständige Gefahr weiterer Übertragung der Krankheit.

Die Erreger durchwandern die Interzellularräume, lösen die Mittellamellen und somit die Zellen aus ihrem Verbande; die Zellwände bleiben jedoch vollkommen intakt. Die Schnelligkeit des Fortschreitens der Erkrankung ist weitgehend abhängig von den äußeren Bedingungen. Bei warmer, feuchter Witterung kann das knollige Rhizom in 3—4 Tagen völlig verfault sein, unter für den Parasiten weniger günstigen Bedingungen kann der Fäuleprozeß mehrere Monate dauern. Es wird vermutet, daß die Übertragung der Krankheit durch die Erde stattfindet.

Die Ursache der Fäule ist, wie schon HALSTED (1894) und SELBY (1900) angenommen hatten, ein Bakterium, das den Namen ***Erwinia aroideae*** (Townsend) Holland führt. Es ist fakultativ anaerob, Gram-negativ, 2,0—3,0 × 0,5 μ groß und peritrich begeißelt. Seine Oberflächenkolonien auf Agar sind weißlich bis schwach opalescent, glänzend, rund bis amöboid. Es wächst gut auf Bouillonagar; Bouillon wird getrübt, Gelatine verflüssigt. Auf Kartoffel ist der Belag weißlich mit einem Stich ins Gelbe. Milch wird coaguliert; Lackmusmilch gerötet; Peptonisierung findet nicht statt. Indol wird nicht gebildet, Nitrat reduziert. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum gut und auch die Lebensdauer relativ lang (TOWNSEND 1904). Über Säure- resp. Gasbildung aus den verschiedenen Zuckern usw. sind die Literaturangaben nicht ganz einheitlich. Aus vielen Zuckerarten, ferner aus Glycerin, Mannit, Salicin, Amygdalin und Aesculin wird Säure gebildet, nach ARK (1936) aus Saccharose gleichzeitig auch Gas, nach DOWSON (1941) nur Säure, während nach ELROD (1942) beträchtliche Abweichungen in ihren fermentativen Eigenschaften bei verschiedenen Stämmen vorkommen sollen. Stärke wird schwach hydrolysiert. Das Temperaturminium für das Wachstum liegt bei 6°, das Optimum soll bei 35° und das Maximum bei 41° sowie der thermale Tötungspunkt bei 50° C liegen.

Mit *Erwinia carotovora* bzw. *Erwinia phytophthora* ist *Erw. aroideae* als Naßfäuleerreger nahe verwandt (MASSEY 1925). Wie eng hier die verwandtschaftlichen Beziehungen sind, ließe sich nur sicher klären durch unmittelbar vergleichende Untersuchungen der jeweiligen Erreger, soweit sie noch als Originalstämme vorhanden sind (siehe auch BROOKS, NAIN und RHODES 1925). Als identisch mit *Erw. aroideae* hat SMITH (1920) schon den von GIDDINGS (1910) beschriebenen *Bac. melonis* angesehen, während im BERGEY und bei ELLIOTT als weitere Synonyme *Bac. croci* Mizusawa (1923) und *Bac. papaveris* Ayyar (1927) aufgeführt sind.

Aus faulen Rettichen konnten MATSUMOTO und SAWADA (1938) und MATSUMOTO (1939, 1940, 1941) neben dem Erreger auch einen spezifischen Bakteriophagen isolieren, desgleichen gelang es ihnen, phagenresistente Stämme von *Erw. aroideae* zu gewinnen. Der Phage hielt sich länger aktiv in Sandkulturen als in phagenhaltigem Kartoffel-Glucose-Saft, das gleiche galt von lehmiger Erde. Aus *Papaver somniferum* in Formosa gezogene Stämme, die weitgehend mit denen aus Rettichen übereinstimmten, verhielten sich nach MATSUMOTO und HIRANE (1941) jedoch serologisch und im Hinblick auf die Phagen ganz verschieden.

Durch Ultraviolettbestrahlung gelang es GARBER und HACKETT (1953), zwei auxotrophe Threonin bzw. Tryptophan benötigende Mutanten von *Erw. aroideae* zu gewinnen, die unterschiedliche pathologische Reaktionen im Wirte auslösten.

Wie *Erw. phytophthora* ist *Erw. aroideae* ein Wunderreger und hat wie der erstgenannte einen sehr großen Wirtspflanzenkreis, beginnend mit den Genera *Allium, Ananas, Apium, Asparagus* über *Brassica, Capsicum, Crocus, Cucumis, Helianthus, Hyacinthus, Iris, Lilium, Opuntia, Papaver, Raphanus, Tragopogon* bis *Zinnia*, dabei auch Tabak (JOHNSON und VALLEAU 1931, JOCHEMS 1932, BERKELEY 1937), Kartoffel, Tomate (FROMME 1922, BURGWITZ 1926) und Pferdebohne einschließend (genaue Liste siehe bei ELLIOTT 1951).

Die Hohlstengeligkeit (*hollow stalk*) am Tabak, die durch unachtsames Köpfen stark verbreitet wird (HORNBY 1933), soll noch beschleunigt werden, wenn neben dem bakteriellen Befall die Mosaikkrankheit vorhanden ist (FUKANO 1930). Im Gewächshause trat in Finnland an Tomatenfrüchten eine Naßfäule auf, die durch *Erw. aroideae* verursacht war. Der Erreger war aber nur virulent bei Temperaturen um 35° C herum, so daß dort im Freiland ähnliche Schäden nicht zu erwarten waren, weil die Juli-August-Temperaturen nur etwa 15 bis 18° C betrugen (RAINIO 1932). Eine Fäule an *Zantedeschia aethiopica* soll nur durch *Erw. aroideae* hervorgerufen werden können; *Erw. carotovora* (= *Erw. phytophthora*) soll für diese Zierpflanze nicht pathogen sein (BRIERLEY 1928).

Über ein fast epidemisches Auftreten dieses Fäuleerregers an Melonen wird aus dem südlichen Arizona 1948 berichtet (BROWN und EMMONS). Die verschiedenen Arten von *Cucurbita* wurden auf ihre unterschiedliche Anfälligkeit von ARK und TOMPKINS schon 1938 geprüft.

Die Dauer der Haltbarkeit des Parasiten im Boden soll in enger Korrelation zur Bakterienzahl stehen, und die gewöhnlichen Saprophyten des Bodens sollen auf Wachstum und Pathogenität von *Erw. aroideae* ohne Einfluß sein (VORONKEVICZ 1948).

Der Schaden, der durch *Erw. aroideae* angerichtet wird, kann erheblich sein. So wird z. B. auf Sumatra der Verlust von 2000000 Tabakblättern allein in einer Pflanzung auf den Befall mit diesem Erreger zurückgeführt (VAN DER GOOT 1935).

Das Vorkommen dieses Naßfäuleerregers beschränkt sich nicht auf einen Erdteil oder ein besonderes klimatisches Gebiet, sondern ist von allen Kontinenten der Erde gemeldet.

Bekämpfungsversuche an bereits erkrankten Callapflanzen gaben wenig befriedigende Resultate. Es wurden als Verhütungsmittel von TOWNSEND (1904) eine 3—4jährige Erneuerung der Erde in den Kulturbeeten und sorgfältigste Auslese nur gesunder Pflanzen für die Beete empfohlen. RITZEMA BOS (1917), der die gleiche Fäule an *Calla childsiana* feststellte, schlägt Vernichtung der befallenen Pflanzen und Desinfektion des Bodens mit Kalk vor. Eine erfolgreiche Bekämpfung der Naßfäule bei *Zantedeschia* in Großbritannien (auch von PAPE 1943 in Deutschland und von MEZZETTI 1951 in Italien beobachtet) erreichten BEWLEY (1921, 1925) und BEWLEY und CORBETT (1930) dadurch, daß sie die Adventivwurzeln und alle erkrankten Teile entfernten, die Rhizome mit Wasser abbürsteten, sie 1—2 Stunden in Formalinlösung (1 Teil 40%ige in 49 Teilen Wasser) tauchten und dann erst in gesunde Erde sowie zuvor sterilisierte Gefäße auspflanzten. Dieselbe Maßnahme wurde auch in Holland mit Erfolg angewandt (BUISMAN 1927). Tomatenfrüchte sollen vor dem Versand

möglichst nicht gewaschen, sondern von der Ernte bis zur Verpackung so trocken wie möglich aufbewahrt werden (HARRISON und BROOKS 1943).

ARK, P. A., and TOMPKINS, C. M., Bacteriosis of pumpkin fruits in California. Science **84**, 1936, 18; ders., and TOMPKINS, C. M., A soft rot bacteriosis of pumpkin fruits. Phytopath. **28**, 1938, 350—355. — BERKELEY, G. H., Tobacco diseases in Canada. Plant Disease Reptr. **21**, 1937, 112. — BEWLEY, W. F., A bacterial disease of the Arum. Gardeners' Chronic. III. **69**, 1921, 152; ders., Soft rot of the Arum. Ann. Rept. Exp. and Res. Stat. Nursery Mark. Gard. Devel. Soc. **10**, 1925, 74—75; ders., and CORBETT, W., Soft rot of the Arum. Fifteenth Rept. Cheshunt Exp. and Res. Stat. Hertfordshire, 1929. 1930, 25—53. — BRIERLEY, P., Pathogenicity of Bacillus mesentericus, B. aroideae, B. carotovorus, and B. phytophthorus to potato tubers. Phytopath. **18**, 1928, 819—837. — BROOKS, R. St. J., NAIN, K., and RHODES, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203—209. — BROWN, J. G., and EMMONS, M., A bacterial disease of melons in southern Arizona. Ariz. Agr. Exp. Stat. Bull. **217**, 1948, 3—9. — BUISMAN, Chr., Root rots caused by Phycomycetes. Thesis University of Utrecht **8**, 1927, 51 pp. — BURGWITZ, G. K., (Naßfäule von Tomatenfrüchten.) Morbi plantarum. Leningrad **15**, 1926, 105—116. — DOWSON, W. J., The identification of the bacteria commonly causing soft rot in plants. Ann. Appl. Biol. **28**, 1941, 102—106. — ELROD, R. P., Serological studies of Erwiniae, II. Soft-rot group; with some biochemical considerations. Bot. Gaz. **103**, 1942, 266—279. — FROMME, F. D., Experiments in spraying and dusting tomatoes. Virginia Agr. Exp. Stat. Bull. **230**, 1922, 1—15. — FUKANO, H., Effects of tobacco mosaic upon the growth of Bacillus aroideae Townsend, the cause of tobacco hollow stalk. Sc. Facult. Kr. Univ. Bull. **4**, 1930, 45—51. — GARBER, E. D., and HACKETT, A. J., Virulence of auxotrophic mutants of Erwinia aroideae. Nature, London **173**, 1953, 88. — GIDDINGS, N. J., A bacterial soft rot of muskmelon caused by Bact. melonis n. sp. Vermont Agric. Exp. Stat. Bull. **148**, 1910, 366—416. — GOOT, P. VAN DER, Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch-Indie in 1934. Meded. Inst. Plant. Ziekt. Buitenz. **85**, 1935. VII + 94 pp. — HALSTED, B. D., Diseases of Calla. New Jersey Agr. Exp. Stat. Rept. for 1893, 1894, 399—401. — HARRISON, A. L., and BROOKS, A. N., Control of bacterial soft rot of tomatoes. Agric. Exp. Stat. Florida. Press Bull. **592**, 1943, 1—3. — HORNBY, A. S. W., Report of the Assistant Director and Agricultural Chemist. Ann. Rept. Dept. Agric. Nyassaland 1932. 1933, 36—37. — JOCHEMS, S. C. J., Toprot en rotstelen bij Deli-Tabak. Meded. Deli Proefstat. Medan, Sumatra Ser. II. **79**, 1932, 40 pp. — JOHNSON, E. M., and VALLEAU, W. D., Blackleg of tobacco seedlings. Phytopath. **21**, 1931, 973—978. — MASSEY, A. B., A study of Bacillus aroideae Townsend, the cause of a soft rot of tomato, and B. carotovorus Jones. Phytopath. **15**, 1925, 460. — MATSUMOTO, T., Phage-produced resistant strains of Bacillus aroideae, I. Resistant strains appeared in culture solutions. Trans. Nat. Hist. Soc. Formosa **29**, 1939, 317 bis 338; II. The behaviour of the organisms in phage-inoculated sand cultures, ebenda **30**, 1940, 89—98; III. Culture in soils and host plants, ebenda **31**, 1941, 145—154; ders., and HIRANE, S., (On the causal organism of a bacterial soft rot of poppy in Formosa.) ebenda **31**, 1941, Nr. 208, 83 pp; ders., and SAWADA, Y., Bacteriophage specific for Bacillus aroideae; ebenda **28**, 1938, 178 pp. — MEZZETTI, A., (Basal rot of Calla caused by Bacterium aroideae [Towns.] Stapp in Italy.) Ann. Sper. Agr. N. S., **5**, 1951, 207—220. — MIZUSAWA, Y., A bacterial rot disease of saffrons. Ann. Phytopath. Soc. Japan. **1**, 1923, 1—42. — PAPE, H., Fäulnis bei Calla — Ursache und Bekämpfung. Blumen- und Pflanzenbau **47**, 1943, 235—236. — RAINIO, A. J., [Untersuchungen über ein Fäulnisbakterium der Tomatenfrüchte (Bac. aroideae Townsend)] Valtion Maatalouskoetoiminnan Julkaisuja **45**, 1932, 1—29. — RITZEMABOS, J., Instituut voor Phytopath. Wageningen. Verslag over onderzoekingen, 1914. **14**, 1917. — SELBY, F. A., Condensed Handbook of diseases of plants. Ohio 1900, 21. — SMITH, E. F., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 688 pp. — TOWNSEND, C. O., A soft rot of calla lily. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **60**, 1904, 47 pp. — VORONKEVICZ, J. V., (The longevity of the agent of a bacterial rot of cabbage, Erwinia aroideae [Towns.] Holland, in soil.) Microbiology (russ.) **17**, 1948, 91—95.

Ein attraktives Ziergewächs, *Dieffenbachia picta*, das in USA immer mehr Bedeutung gewinnt, litt nach MCCULLOCH und PIRONE (1939) in Gewächs-

häusern von New Jersey an einer Laubwelke, wobei alle Teile der Blattfläche mit Ausnahme der Mittelrippe in Mitleidenschaft gezogen wurden. Die ersten Symptome der Infektion sind rundliche oder längliche Flecke bis 1 cm im Durchmesser mit matten, wäßrig-grünen Zentren, orange-braunen, unregelmäßigen Rändern, die durch die Adern begrenzt sind. Unter für die Krankheit günstigen Bedingungen kommt es, sofern die Flecke zahlreich sind, zum Zusammenfließen derselben zu großen, gelben, welken Arealen, die dann eintrocknen. In diesem Stadium sind die toten Blätter lohfarben oder hellbraun und die Flecke auf der Unter-, später auch Oberseite, mit einem wachsigen silberweißen Häutchen von Exsudat bedeckt.

Der Erreger, ***Xanthomonas dieffenbachiae*** (McCulloch et Pirone) Dowson, ist aerob, Gram-negativ, meist 1,0—1,5 × 0,3—0,4 μ groß und mittels einer polaren Geißel beweglich. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien blaß- bis bleigelb, rund, flach, glatt, durchscheinend, butterartig bis schwach viskös, 2—4 mm groß. Bouillon wird getrübt, ein gelber Ring und gelegentlich ein Häutchen gebildet, Gelatine wird verflüssigt, Milch langsam peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. H_2S und Ammoniak werden gebildet, nicht Indol. Uschinskys Lösung wird schwach getrübt, in Cohns Lösung findet kein Wachstum statt. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Galactose und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Maltose und Mannit auch keine Säure. Stärke wird mäßig hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt bei 30—31°, das Maximum bei 37—38°, das Minimum bei 5° und der thermale Tötungspunkt bei 48° C. Bei Austrocknung wird der Erreger schnell abgetötet. Bei 3—5° C wirkt direktes Sonnenlicht bereits in 5 Minuten letal.

Außer für *Dieffenbachia picta* erwies sich der Erreger noch für *Dracaena fragrans* pathogen.

Stark erkrankte Pflanzen sind zu vernichten. Ein weiteres Auseinanderrücken und Vorsicht beim Wässern von oben werden empfohlen.

McCulloch, L., and Pirone, P. P., Bacterial leaf spot of Dieffenbachia. Phytopath. **29**, 1939, 956—962. — Pirone, P. P., Bacterial leaf spot of Dieffenbachia. Phytopath. **29**, 1939, 19.

Bei *Amorphophallus konjac*, einer in Japan als Nährpflanze in Kultur befindlichen Aracee, kommt nach Uyeda (1910) eine Flecken-Bakteriose vor. Im August und September sollen sich am Ende der Blattspreiten braune bis schwarzbraune Flecke zeigen und in etwa 2—3 Wochen die erkrankten Blätter abwelken. Bei ernstem Auftreten sollen die Blattstiele befallen werden und die ganze Pflanze absterben.

Der Erreger, ***Xanthomonas conjaci*** (Uyeda) Burkholder, ist ein 1,2—1,5 × 0,7 μ großes Stäbchen, das 1—4 polare Geißeln besitze, Gram-positiv sei und im übrigen recht unvollkommen beschrieben ist. Auf Gelatine sind die Kolonien mehr oder weniger rund und hellgelb. Auf Bouillon wird ein Häutchen gebildet, Milch wird coaguliert, Nitrat reduziert und Indol gebildet. Aus Glucose entsteht Gas. Die optimale Wachstumstemperatur wird mit 24° C angegeben.

Das Abwaschen der Knollen mit verdünnter Formalinlösung sowie das mehrfache Besprühen der Blätter mit Bordeauxbrühe werden als Bekämpfungsmaßnahmen empfohlen.

Uyeda, Y., (On the conjac leaf-blight and some mannan-liquefying bacteria.) Bot. Mag. Tokyo **24**, 1910, 177—182.

Nicht nur für den Phytopathologen, sondern auch für den speziellen Bakteriologen ist es verwirrend, daß von der Ananas, *Ananas sativus* bzw. *Ananas comosus*, vom gleichen Autor zwei verschiedene Erregerarten beschrieben und benannt worden sind, und zwar mit demselben Speciesnamen. Bei der älteren Art handelt es sich um ein gelbes, peritrich begeißeltes Bakterium, *Erwinia ananas*, bei der zweiten um einen Fluorescenten, *Pseudomonas ananas*. Beide sind sowohl im BERGEY wie bei ELLIOTT getrennt aufgeführt, und es wäre an der Zeit, daß sich das internationale Nomenklatur-Comittee mit der Beseitigung derartiger Mißstände befaßte.

Bei der durch erstere hervorgerufenen Krankheit handelt es sich um eine Braunfäule der Teilfrüchte von Ananas, die auf den Philippinen von SERRANO (1928) beobachtet und näher untersucht worden ist. Sie entwickelt sich anscheinend nur während der Fruchtreife und breitet sich dann nicht mehr aus. Bei schwachem Befall ist äußerlich am Fruchtknoten nichts zu sehen, bei stärkerem treten auf der reifenden Frucht distinkte, kleine, purpurfarbene Flecke auf, und die Früchte sind ungewöhnlich hart. Die Erreger dringen wahrscheinlich durch florale Teile oder durch kleine Risse ins Innere und verursachen dort eine braune Verfärbung, die sich entweder auf die placentalen Areale beschränkt oder das ganze Fruchtfleisch erfaßt und gelegentlich auch die zentralen Gefäßbündelstränge.

Die durch *Pseud. ananas* verursachte Schwarzfäule (*fruitlet black-rot of pineapple*) soll dadurch charakterisiert sein, daß die placentalen Teile dunkelbraun bis nahezu schwarz werden können und die Fäule auch hier sich auf die ganzen unreifen Früchte erstrecken kann. Auf Grund äußerer Symptome soll eine sichere Diagnose nicht möglich sein, sondern nur nach Durchschneiden der Frucht. Stark infizierte Früchte sind auch hier hart und ungleichmäßig in der Farbe des Reifens.

Erwinia ananas Serrano wird beschrieben als ein 0,6—0,9 μ großes, fakultativ anaerobes, Gram-negatives, peritrich begeißeltes Stäbchen, das auf Kartoffelglucoseagar primelgelbe, runde, glänzende, konvexe Kolonien bilde. Auf Bouillon, die getrübt wird, soll ein gelbes, zartes Häutchen entstehen; Gelatine soll verflüssigt, Milch coaguliert und Nitrat reduziert werden. H_2S und Ammoniak sollen gebildet werden, Indol nicht. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Maltose, Raffinose, Mannose, Mannit und Glycerin soll Säure, aber kein Gas, aus Arabinose, Rhamnose und Xylose weder Säure noch Gas entstehen. Stärke werde hydrolysiert. Die Optimaltemperatur wird mit 30—35°, die maximale mit 45°, die minimale mit 6°, der thermale Tötungspunkt mit 56—57° C angegeben (SERRANO 1928, SMITH und RAMSAY 1950).

Pseudomonas ananas Serrano, ein Fluorescent von 0,6×1,8 μ Größe mit 1—4 polaren Geißeln, weicht im übrigen von *Erw. ananas* darin ab, daß seine Kolonien auf Bouillon-Glucoseagar weiß und ganzrandig sind oder gewellte bzw. gelappte Ränder besitzen. Bouillon wird innerhalb von 4—5 Tagen grün gefärbt, Milch sowohl coaguliert als auch peptonisiert und H_2S nicht gebildet. Aus Glucose, Xylose, Lactose und Mannit entsteht zwar auch Säure, nicht aber aus Saccharose, Maltose, Dulcit und Salicin. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Kardinalpunkte der Temperatur zeigen mit 31—32°, 43—45° und unter 7° C keine wesentlichen Abweichungen; der thermale Tötungspunkt liegt hier aber niedriger: bei 51—53° C (SERRANO 1934).

Während SERRANO die bereits 1898 von TRYON aus Queensland berichtete Ananaskrankheit für möglicherweise identisch mit der Braunfäule hielt, schien

ihm dies bei der von BARKER (1926) aus Haiti gemeldeten, bei der sogar ein blaßgelbes Bakterium isoliert werden konnte, für noch wahrscheinlicher. Dagegen gibt JOHNSON (1935) an, daß auf Hawaii das gelbe Bakterium, *Erw. ananas*, nicht pathogen gewesen sei, sondern ein weißes bzw. farbloses Begleitbakterium; nach BELGRAVE (1929; s. auch THOMPSON 1937) aber soll in den Malaiischen Staaten ein gelbes Bakterium am häufigsten isoliert worden sein, das *Erw. ananas* ähnele. Ein geringerer Befall der Sorte Singapore (12%) gegenüber einem hohen (80%) von Sarawak wird darauf zurückgeführt, daß der Saft der ersteren Früchte beträchtlich saurer ist (p_H 3,85) als der von Sarawak (p_H 4,5). Auch in Guatemala scheint eine dieser Fruchtfäulen vorzukommen (JOHANSSON 1934); desgleichen ist eine solche an krankem Material aus Mexiko von SMITH und RAMSEY (1950) festgestellt worden, bei der es sich um die Braunfäule gehandelt haben muß, da sie ein gelbes, pathogenes Bakterium herauszüchten konnten, das für Ananas virulent war und mit *Erw. ananas* übereingestimmt haben soll.

Zur Bekämpfung soll sich das Spritzen mit Bordeauxbrühe, beginnend, wenn die Pflanzen noch in Blüte stehen, 14tägig (anfänglich 3—4—50, später 5—5—50) 3—4 Monate hindurch, bewährt haben. Auch eine zweimalige hohe Gabe von Kalisalz als Dünger (500 kg/ha) hat sich nach SERRANO (1935) günstig ausgewirkt.

BARKER, H. D., Fruitlet black rot disease of pineapple. Phytopath. **16**, 1926, 359 bis 363. — BELGRAVE, W. N. C., The Division of Plant Pathology. Rept. Dept. Agr. Malaya 1938. 1939, 69—73. — JOHANSSON, N., A contribution to the knowledge of the etiology of fruitlet black rot disease of pineapple. Svensk Bot. Tidskr. **28**, 1934, 384 bis 404. — JOHNSON, M. O., The pineapple. Paradise of the Pacific Press, Honolulu 1935, 306 pp. — SERRANO, F. B., Bacterial fruitlet brown-rot of pineapple in the Philippines. Philippine Journ. Science **36**, 1928, 271—305; ders., Fruitlet blackrot of pineapple in the Philippines. Philipp. Journ. Science **55**, 1934, 337—362; ders., Control of bacterial fruitlet rots of the pineapple in the Philippines. Philipp. Journ. Science **57**, 1935, 29—62. — SMITH, M. A., and RAMSEY, G. B., Bacterial fruitlet brown rot of Mexican pineapple. Phytopath. **40**, 1950, 1132—1135. — THOMPSON, A., Pineapple fruit rots in Malaya; a preliminary report on fruit rots of the Singapore canning pineapple. Malay. Agric. Journ. **25**, 1937, 407—420. — TRYON, H., Fruitlet core-rot of pineapple. Queensl. Agric. Journ. **3**, 1898, 458—467.

Bakteriosen der Liliaceen

Eine seit länger als einem Jahrhundert bekannte und zeitweise sehr gefürchtete Krankheit ist die Gelbfäule der Hyazinthen. Hinsichtlich der historischen Daten muß aus Raummangel auf die vorige Auflage dieses Handbuches verwiesen werden (siehe auch KRELAGE 1940).

Bei der Symptombeschreibung ist zu unterscheiden, ob die Zwiebeln, die ausgepflanzt werden, bereits schwach erkrankt sind, oder ob es sich um eine Spontaninfektion der wachsenden Hyazinthenpflanze handelt. Im ersteren Falle kann die anfängliche Entwicklung ganz „normal" verlaufen, doch erfolgt die Blütenentfaltung zumeist nicht mehr gleichmäßig. An den Blättern beginnen zu dieser Zeit die Spitzen sich erst gelb, dann braun zu verfärben, in der Blattlamina treten in der Aufsicht wasserdurchsogen, in der Durchsicht gelblich aussehende Streifen entlang den Adern auf, und auch im Schaft zeigen

sich die gleichen Verfärbungen der Leitbündel. Von diesen treten durch Auflösung der Zellwände gelbe Bakterienmassen in das parenchymatische Gewebe über. Es kommt zur teilweisen Lösung der Mittellamellen und in ernsteren Fällen zum Austreten von Schleim an die Oberfläche. Nicht selten stellt sich auch eine plötzliche Wuchsstockung ein, die Blütenstandsachse verbleibt in ungenügender Streckung, einzelne Blüten des traubigen Blütenstandes gelangen noch zur Entfaltung, die anderen fallen vorzeitig ab, und es kommt zu schnellem Welken des Schaftes und häufig auch der Blätter. Dieses Auftreten der Welke ist ein nicht unwesentliches Symptom der Gelbfäule.

Bei bereits stärkerer Erkrankung der Zwiebel tritt unter Umständen der Blütenstand gar nicht mehr heraus, oder der erst wenig aus dem Erdboden herausragende Blattkegel bleibt geschlossen, die Blattspitzen werden gelb und sind durch Bakterienschleim verklebt. Auch einseitige Blattentwicklung läßt sich beobachten. Dazwischen können alle möglichen Übergänge in der Entwicklungshemmung vorkommen.

Die ersten Krankheitserscheinungen nach erfolgter Spontaninfektion im Freiland sind wasserdurchsogene Flecke an den Blättern oder der Blütenstandsachse, von wo aus sie sich streifig nach oben und unten ausdehnen und gelb werden. Es folgt ein Gelb-, dann Braunwerden und schließlich Vertrocknen der Blattspitzen sowie die Braunverfärbung der Streifen auf der Blattlamina. Es können auch die zentralen Blattpartien bereits ernst erkrankt sein, die Blattränder dagegen noch ein gesundes Aussehen zeigen. Da gelegentlich auch die Blattspitzen zuerst erkranken, wird angenommen, daß in solchen Fällen der Erreger durch die dort befindlichen Wasserporen eindringt, während im übrigen kleine Wunden als Eingangspforten angesehen werden. Durch die häufig auch Rollungen aufweisenden Blätter wandert der Erreger in die Zwiebel, gelangt von dort in die den Blättern zunächst gelegenen Schuppen, von da in den Zwiebelboden und von diesem aus in weitere Zwiebelschuppen. Trockenheit verlangsamt das Fortschreiten der Erkrankung, feuchtes warmes Wetter begünstigt es.

Zur sicheren Diagnose, ob Hyazinthen-Zwiebeln gelbfaul sind, werden verdächtige Exemplare zweckmäßigerweise zunächst durch einen Mittelschnitt, der vom Scheitel bis zum Zwiebelboden durchgeführt wird, in zwei Hälften zerlegt (s. Abb. 10). Liegt Gelbfäule vor, so finden sich je nach dem Grade der Erkrankung in den Zwiebelschuppen (s. Abb. 11 u. 12) oder im Zwiebelboden gelb verfärbte Stellen verschiedener Ausdehnung, oder der ganze Zwiebelboden ist verfärbt. Auch der durchschnittene Sproß kann rein gelbe Verfärbungen aufweisen. Sind die Zwiebeln schon vorgetrieben, so ist zuweilen bereits eine völlige Weichfäule an der Basis feststellbar, und der ganze unentwickelte Blütenstand kann leicht herausgezogen werden; bei schwächerer Erkrankung kann der Sproß noch völlig gesund sein. Werden die Zwiebelschuppen voneinander gelöst, dann zeigen sich auf ihnen, doch meist nicht auf allen, kleinere oder größere „Quaddeln", die sich durch ihre gelbe Farbe von dem sie umgebenden weißen Gewebe deutlich abheben. Die „Quaddeln" entstehen dadurch, daß die bakteriellen Erreger die Wände der Gefäße, in denen sie sich vorwiegend ausbreiten, weshalb die Gelbfäule auch als eine Tracheobakteriose anzusprechen ist, durch-

brechen, wobei sich an diesen Stellen in den Cavernen schleimige Bakterienmassen ansammeln, die die wenigen epidermalen Zellschichten etwas heraus-

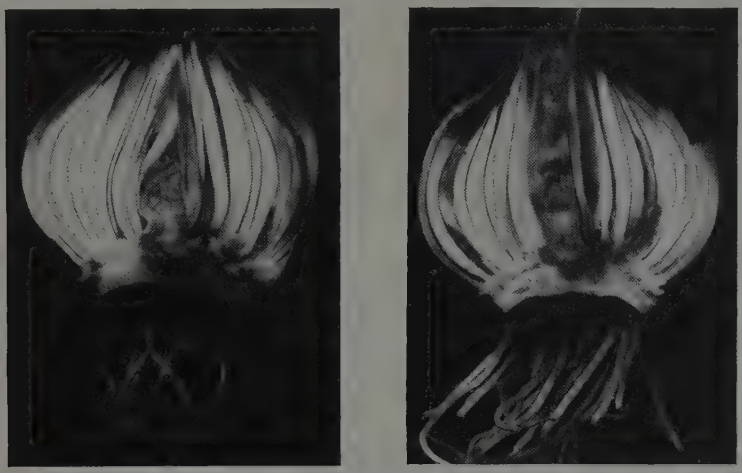


Abb. 10. Gelbfäule der Hyazinthen; verschiedene Stadien des Befalls der Zwiebeln. Erreger: *Xanthomonas hyacinthi*.

drücken (siehe Abb. 13). Die Gestalt der „Quaddeln" kann sehr unterschiedlich sein, meist sind sie länger, selten breiter. Sofern Sekundärinfektionen hinzutreten, kann sich das Symptombild ändern, vor allem nehmen die Krankheitsherde dann vielfach eine mehr gelbbraune Färbung an. Die Faulmasse ist schleimig, fadenziehend und von unan-

Abb. 11. Gelbfäule der Hyazinthen; gelbe Adernverfärbung der Schuppen

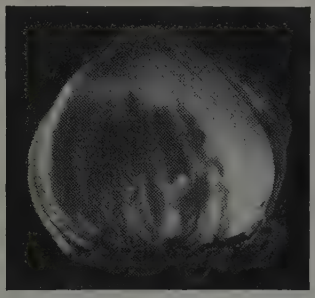


Abb. 12. Gelbfäule der Hyazinthen; Zwiebelschuppe, innere Seite mit gelben, hier dunkel erscheinenden „Quaddeln"

genehmem, geradezu widerlichem Geruch, daher auch die ursprüngliche Bezeichnung „Rotz" für die Gelbfäule.

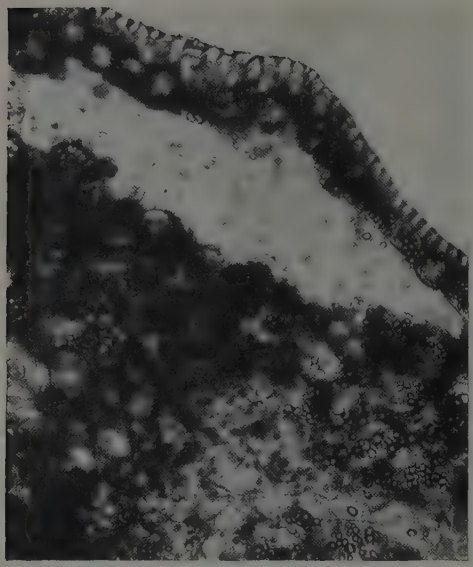


Abb. 13. Gelbfäule der Hyazinthen; Querschnitt durch eine „Quaddel" der Zwiebelschale

Neuerdings wird auch über eine mögliche Diagnose mit dem Elektronenmikroskop berichtet (DE BRUYN OUBOTER, BEIJER und VAN SLOGTEREN 1951).

Der Erreger, ***Xanthomonas hyacinthi*** (Wakker) Dowson, ist ein meist 1,4—2,6 × 0,4 bis 0,6 μ großes Stäbchen mit einer polaren Geißel (siehe Abb. 14 a), das Gram-negativ, nicht säurefest und aerob ist. Auf Bouillonagar zeigen die deutlich gelben Kolonien nach der Peripherie zu wulstige Erhebungen, die Ränder sind nicht glatt, sondern schwach faltig und wellig. Auf sterilisierten Möhrenscheiben sind die Beläge kanarienvogelgelb, schleimig, später an der Oberfläche papillös oder mehr runzelig werdend, sehr dick und glattrandig, auf sterilisierten Kartoffelscheiben anfänglich leuchtend gelb und schleimig glänzend, werden aber später schmutzig-gelbbraun. Bouillon wird stark getrübt, und im Bodensatz finden sich charakteristische, in der Mitte aufgeblähte Fadenformen (Abb. 14 b). In Bouillon + 1% Chloroform wird die Entwicklung des Erregers nicht unterdrückt! Gelatine wird verflüssigt, Milch wird coaguliert, und es bildet sich auf der Oberfläche, zum Unterschied von Bouillon, eine starke, gelbe Kahmhaut. Nitrat wird nicht reduziert und Indol nicht gebildet. In Uschinskys und Fermis Lösung ist die Entwicklung gering, in Cohns Lösung nicht

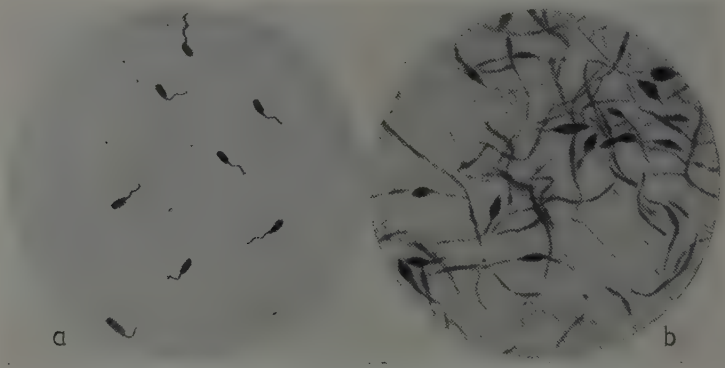


Abb. 14. *Xanthomonas hyacinthi*; a Stäbchen mit je einer polaren Geißel (Zettnow-Färbung); b Fäden mit starker zentraler Anschwellung von einer Bouillon-Kultur. Vergr. etwa 1000fach

feststellbar. Gas wird nicht gebildet, wohl aber stark Säure aus Arabinose, schwächer aus Saccharose, im Gegensatz zu SMITH aber nicht aus Glucose, Laevulose und Maltose, auch nicht aus Lactose, Raffinose und Xylose. Stärke wird nicht oder schwach hydrolysiert. Das Temperatur-Optimum liegt zwischen 25 und 30°, das -Minimum um 0° herum und das -Maximum bei etwa 35°, der thermale Tötungspunkt zwischen 48 und 49° C (STAPP 1933).

NAKATA (1931) fand u. a. in toten Zellen von *Pseud. solanacearum* einen Wuchsstoff, der auf *Xanth. hyacinthi* stark fördernd wirkte und mit Vitamin D identisch sein soll.

Der Erreger ist nur pathogen für *Hyacinthus orientalis,* die einzelnen Sorten sind aber unterschiedlich anfällig. Dünnfleischige Hyazinthen sollen im allgemeinen resistenter sein als dickfleischige, weshalb auch allzu reichliche Stickstoffdüngung vermieden werden sollte. Die Sorte l'Innocence soll besonders anfällig sein.

Die Gelbfäule ist bisher gemeldet worden aus Holland, Frankreich, Deutschland, Dänemark (WEBER 1925), Schweden (LINDFORS und HOLMBERG 1941), Großbritannien (1, 1931), Polen (2, 1932), Italien (FERRARIS 1926), Japan (IDETA 1914) und den USA (SMITH 1901). Auf dem europäischen Festland dürfte sie im wesentlichen durch verseuchte Zwiebeln aus Holland eingeschleppt worden sein. Von dort wird noch über Verluste von 20—50% im Jahre 1948 berichtet (VAN DER POL und FLIPSE 1949).

VAN SLOGTEREN und seine Mitarbeiter haben in jahrelangen Untersuchungen in Holland ein Bekämpfungsverfahren ausgearbeitet, bei dem die am besten vorzeitig geernteten Zwiebeln bei trockener Erhitzung entweder für kürzere Zeit einer Temperatur von 43—44° C oder noch besser für längere Zeit (ca. 2 Wochen) Temperaturen von 38° C ausgesetzt werden. Die gelbfaulen Zwiebeln sollen dann dadurch kenntlich werden, daß sie schnell faulen, schwach erkrankte gegebenenfalls sogar als geheilt aus diesem Prozeß hervorgehen. Um einer sich störend bemerkbar machenden stärkeren Entwicklung von nicht parasitischen Bakterien an der Oberfläche der zu erwärmenden Zwiebeln vorzubeugen, die eine „Schleimhaut" um die Zwiebeln bilden und dadurch Sauerstoffmangel im Innern der Zwiebel verursachen können, hat sich Begasen mit Formalindämpfen oder Ozon bewährt. Während der Erwärmung ist auf ausreichende Ventilation zu achten. Im Freiland ist sofort nach Erkennung eines Krankheitsausbruches oder bloßem Verdacht ein Blumentopf ohne Bodenöffnung über die Pflanze zu stülpen und erst bei trockenem Wetter die Pflanze mitsamt der sie umgebenden Erde auszugraben und zu vernichten. Gegebenenfalls sind auch die Blätter der in näherem Umkreis um die kranke Hyazinthe stehenden Pflanzen abzuschneiden oder durch Bespritzen mit 5%iger Formalinlösung abzutöten. Die Messer zum Schneiden der Pflanzen sind ebenfalls jedesmal gründlich zu desinfizieren. Das Begehen der Beete bei feuchtem Wetter ist tunlichst zu vermeiden (nähere Angaben einschließlich der Literatur siehe noch bei DRAYTON 1929 und STAPP 1933).

1. Yellow disease of hyacinths. Gard. Chronicle **89**, 1931; 271. — 2. (Der Zwiebelrotz.) Landwirtschaftl. Zentralwochenbl. Polen **13**, 1932, 96.

DE BRUYN OUBOTER, M. P., BEIJER, J. J., and van SLOGTEREN, E., Diagnosis of plant diseases by electronmicroscopy. Antonie van Leeuwenhoek J.Microbiol. Serol.

17, 1951, 189—208. — Drayton, F. L., The yellow disease of hyacinths, Pseudom. hyacinthi (Wakker) E. F. Sm. Canada Dept. Agr. Pamph. **104**, 1929, 6 pp. — Ferraris, T., Trattato di patologia e terapia vegetale, 1926, 152—154. — Ideta, A., Handbook of the plant diseases of Japan. 1914, 473. — Krelage, E. H., Het onderzoek der hyazinthenziekten. Tijdschr. Plantenziekten **46**, 1940, 30—45. — Lindfors, T., und Holmberg, C., (Pflanzenkrankheiten in Schweden.) Medd. Växtskyddsanst. Stockholm **33**, 1941, 127. — Nakata, K., Accessory food substance in relation to growth of Bact. hyacinthi. Ann. Phytopath. Soc. Japan **2**, 1931, 339—349. — Pol, P. H., van de und Flipse, L. P., (Survey of the most important diseases and pests in horticulture in 1948.) Maandbl. Landbouw Voorlicht **6**, 1949, 107—117. — Smith, E. F., Wakker's hyacinth germ, Pseudomonas hyacinthi Wakker. U. S. Dept. Agr. Div. Veg. Phys. and Path. Bull. **26**, 1901, 1—45. — Stapp, C., Bakteriosen der Liliaceen i. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 5. Aufl. **2**, 1928, 44—49; ders., Die Gelbfäule (Gelbkrankheit) der Hyazinthen. Arb. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstw. **20**, 1933, 309—324. — Weber, A., Sygdømme i Løgkulturer. (Diseases of cultivated flowering bulbs.) Gartnertidende 1924, 2 pp.

Der oben beschriebenen Hyazinthenfäule in manchen Symptomen ähnlich, ätiologisch jedoch von ihr verschieden, ist eine andere Naßfäule der Hyazinthen, die von Heinz in Agram (Kroatien) bereits 1889 beobachtet und beschrieben wurde:

Bevor es noch zu unzweifelhaften Anzeichen einer Krankheit kam, blieben die ausgetriebenen infizierten Hyazinthen gegenüber den völlig gesunden und unter gleichen Bedingungen gehaltenen Exemplaren in ihrer Entwicklung deutlich zurück. Dann aber wurden die Spitzen der Blätter gelb, schrumpften ein und verdorrten. Die Blüten fielen entweder als Knospen ab oder öffneten sich in unregelmäßiger Folge, um bald darauf abzufallen. Es trat eine fortschreitende Fäule auf unter Bildung von schmierigem, übelriechendem Schleim, der vor allem die Inflorescenzachsen, dann auch die befallenen Teile der vegetativen Blätter und die Zwiebelschalen anheimfallen. Nach Verlauf von 2 bis 3 Tagen waren die Zwiebeln gänzlich erweicht; es bedurfte nur eines geringen Zuges, um die Blätter und Achsen aus den Zwiebeln herauszuheben. Häufig fand das Auftreten der Symptome erst während der Streckung der Blütenstandsachse statt in einem Stadium, in dem der Blütenstand noch nicht entfaltet war, sondern die Knospen noch dicht beieinanderstanden.

Der Krankheit hat Stapp (1933) den Namen Weißfäule zum Unterschied von der vorher beschriebenen Gelbfäule der Hyazinthen gegeben. Den Erreger hat Heinz seinerzeit *Bacillus hyacinthi septicus* benannt, doch hat sich später herausgestellt (Coons 1918, Stapp 1933), daß es sich hierbei nicht um eine neue Art handelt, sondern derselbe in die „Gruppe" *Erwinia phytophthora* gehört; er zeigte mit dem Erreger der Schwarzbeinigkeit der Kartoffel, *Erw. phytophthora*, morphologisch und kulturell relativ weitgehende Übereinstimmung, so daß hinsichtlich der genaueren Diagnose auf S. 381/382 verwiesen werden kann. Auf Grund seines serologischen Verhaltens im Agglutinations- und Präzipitationstest steht er der in die 4. „Untergruppe" gehörenden *Erw. carotovora* recht nahe, zeigt aber keine vollständige Identität und wurde daher als erster Vertreter in eine neue 6. „Untergruppe" gestellt (Stapp 1933).

Der Erreger (s. Abb. 15) war sehr virulent bei Hyazinthen, wie Abb. 16 zeigt, desgleichen u. a. bei *Solanum tuberosum, Lycopersicum esculentum, Nicotiana tabacum, Phaseolus vulgaris, Pisum sativum, Lupinus mutabilis, Cucumis sa-*

tivus, *Allium cepa* sowie bei *Pelargonium zonale*, während der APPELsche Originalstamm sich für letztere Pflanze völlig apathogen gezeigt hatte. Zuckerrüben und Tulpen waren resistent.

Unter den Hyazinthensorten erwies sich l'Innocence auch hier wieder als die anfälligste, nicht so stark trat die Krankheit auf bei den Sorten Gertraude und Queen of the Blues und gar nicht bei Queen of the Pinks.

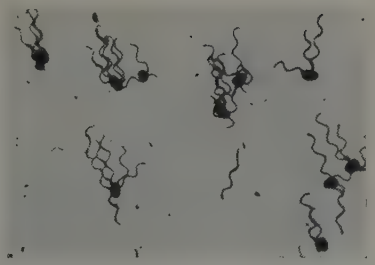


Abb. 15. Der Erreger der Weißfäule der Hyazinthen, *Bac. hyacinthi septicus*, identisch mit *Erw. phytophthora*. Geißelfärbung nach ZETTNOW. Vergr. etwa 1000fach

Als Bekämpfungsmaßnahmen werden empfohlen: Sachgemäße trockene, luftige und nicht zu dichte Lagerung der Zwiebeln im Herbst; die Treibtermine bei Verdacht auf Weißfäule nicht zu früh und die Temperaturen nicht zu hoch zu wählen; als erkrankt erkannte Pflanzen sofort mitsamt der sie umgebenden Erde herauszunehmen und zu vernichten; gegebenenfalls Sortenwechsel.

COONS, G. H., The soft rot of hyacinth. Michig. Acad. Sci. Rept. **20**, 1918, 353—354. — HEINZ, A., Zur Kenntnis der Rotzkrankheiten der Pflanzen. Zentralbl. f. Bakt. II. **5**, 1889, 535—539. — STAPP, C., Die Weißfäule der Hyazinthen. Zentralbl. Bakt. II. **88**, 1933, 459—474.

Über das Auftreten einer Krankheit an verschiedenen Lilienarten in Japan hat UYEDA (1919) berichtet. An den Blättern und den Zwiebelschuppen traten dunkelbraune, ovale oder unregelmäßige Flecke auf. Waren die Zwiebeln bereits infiziert, so zeigte sich eine starke Entwicklungshemmung bei den jungen Pflanzen; an den Stengeln wurden bräunliche Streifen sichtbar, und es kam zum Zusammenbrechen der Pflanzen; infizierte Blätter fielen vorzeitig ab.

Bei dem Erreger, ***Erwinia lilii*** (Uyeda) Magrou, soll es sich um einen Gram-positiven, fakultativ aeroben Organismus von 0,8—1,0 × 0,6—0,7 μ Größe mit peritricher Begeißelung handeln, der auf Agar graue Beläge bildet, Gelatine schwach verflüssigt, Milch coaguliert, Nitrate reduziert, aber Zuckerarten nicht fermentiert. Indol soll gebildet werden. Die optimale Temperatur liege bei 32–34°, die maximale unterhalb 50° C.

Abb. 16. Die Weißfäule der Hyazinthen. Infektionserfolg nach 24 Stunden bei einer Treibtemperatur von 27° C. Sorte l'Innocence

Lilium auratum, L. tigrinum und *L. venustum* seien die anfälligsten Arten, *L. speciosum* besitze die höchste Resistenz. Der Erreger zeige sich auch pathogen für *L. cordifolium, L. elegans, L. hansonii, L. longiflorum, L. medeoloides* und *L. rownii*.

Außer aus Japan ist die Bakteriose aus Korea (NAKATA 1928) und aus Belgien (MARCHAL 1934) gemeldet.

Sorgfältiges Auslesen infizierter Zwiebeln, Bodendesinfektion mit Formalin, Besprühen der Pflanzen mit Bordeaux-Brühe, Vermeidung zu reichlicher N-Düngung und richtiger Fruchtwechsel werden zur Bekämpfung empfohlen.

IDETA, A., Supplement to Handbook of the plant diseases in Japan **1**, 1925, 34—37. — MARCHAL, E., Observations et recherches effectuées à la Station de Phytopathologie de l'État pendant l'année 1933, Bull. Inst. Agr. et Stat. de recherches de Gembloux **3**, 1934, 97—106. — NAKATA, K., Diseases of cultivated plants in Korea. Journ. Agr. Exp. Stat. Chosen Nr. **15**, 1928, 146 pp. — UYEDA, B., A bacterial disease of the lily. Ann. Phytopath. Soc. Japan **1**, 1919, 36—90.

Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte der Erreger einer in der Umgebung von Paris beobachteten Naßfäule der Speisezwiebel, *Allium cepa*, dem DELACROIX (1906) den Namen *Bacillus cepivorus* gab, in die Gruppe *„Erwinia phytophthora"* hineingehören (siehe auch CHUPP 1925, BENSAUDE 1926, 1927, STAPP 1928, PASSALAQUA 1928).

BENSAUDE, M., Inventario das molestias das plantas agricolas de S. Miguel. Bol. Agric. e Econ. da Soc. Corretora Ltda. (Azores) **2**, 1—3; **3**, 1—3, 1926. **3**, 1; **4**, 3—4, 1927. — CHUPP, C., Manual of Vegetable Garden Diseases, 1925, 78. — DELACROIX, G., Sur la maladie appelée „Gras de l'oignon". Ann. Inst. Nat. Agron., 2 Sér. **5**, 1906, 366—368. — PASSALAQUA, T., Germogliazone patologica delle cipolle prodotta da Bacterium cepivorum (Delacr.) T. Pass. Nota preliminare. Curiamo le Piante **6**, 1928, 61—66. — STAPP, C., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien) in Sorauer's Handbuch d. Pflanzenkrankheiten **2** (5. Aufl.), 1928, 49.

1942 hat BURKHOLDER eine bakterielle Zwiebelfäule beschrieben — das kranke Material, stammte aus dem Staate New York —, bei der im Frühstadium äußerlich die Zwiebel von *Allium cepa* vollkommen gesund aussieht. Beim Durchschneiden finden sich dann 1—2 Schuppen infiziert, erscheinen wasserdurchtränkt und weich und erinnern in diesem Zustande an Frostschäden. Im vorgeschrittenen Stadium tritt Fäule der ganzen Zwiebel ein.

Als Erreger kommt ***Pseudomonas alliicola*** Starr et Burkholder in Frage, ein aerobes, 1,05—2,8 × 0,7—1,4 μ großes, Gram-negatives Stäbchen, das mittels einer bis mehrerer polarer Geißeln beweglich ist. Auf Peptonagar ist das Wachstum mäßig, die Beläge sind anfangs weiß, aber später schmutzig im Aussehen und von viscöser Beschaffenheit, das Substrat wird dunkelbraun gefärbt. Auf Kartoffel-Glucoseagar ist das Wachstum üppiger, mehr schleimig und weiß bis schmutzig-cremefarben, das Medium wird nicht gebräunt. Bouillon wird getrübt und ein feines Häutchen gebildet; die Braunfärbung schreitet von oben nach unten fort. Gelatine wird langsam verflüssigt und gebräunt, Lackmusmilch in 5 Tagen reduziert und geklärt. Nitrate werden reduziert, H_2S und Indol nicht gebildet. Aus Glucose, Laevulose, l-Arabinose, d-Xylose, d-Galactose, Saccharose, Rhamnose, Maltose, Mannit, Glycerin und Salicin entsteht Säure, aber kein Gas. Stärke wird nicht hydrolysiert. Der Organismus besitzt ausgezeichnete lipolytische Eigenschaften. Seine Kardinalpunkte der Temperatur liegen bei 30°, 41° und unterhalb 5° C.

Der Erreger erwies sich nach künstlicher Infektion auch pathogen an *Daucus carota*, an *Iris*-Rhizomen, an Zwiebeln von *Tulipa* spec. und an solchen von *Narcissus tazetta*.

Außer aus New York ist diese Fäule noch gemeldet worden aus den Staaten Iowa (1, 1943), Massachusetts (CASSELL 1944) und Idaho (BLODGETT 1944).

1. Botany and plant pathology. Rept. Iowa Agric. Exp. Stat., 1942—43, I. 1943, 125—145.

BLODGETT, E. C., Onion diseases in Idaho. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Supp. **149**, 1944, 406. — BURKHOLDER, W. H., Three bacterial plant pathogens: Phytomonas caryophylli sp. n., Phyt. alliicola sp. n., and Phyt. manihotis (Arthaud-Berthet et Bondar) Viégas. Phytopath. **32**, 1942, 141—149. — CASSELL, R. C., Onion storage diseases in Massachusetts. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **28**, 1944, 43.

Im Jahre 1950 hat BURKHOLDER auf eine weitere Zwiebelbakteriose aufmerksam gemacht, die ebenfalls im Staate New York aufgetreten und dort bei den Zwiebelzüchtern unter dem Namen „*sour skin*", d. h. also Sauer-Schaligkeit, bekannt ist. Diese Fäule beschränkt sich nur auf die äußeren, wenn auch nicht immer die äußersten fleischigen Zwiebelschalen, während die inneren Schalen, die später zu Blättern auswachsen, nicht befallen werden. Die infizierten Zwiebelschalen haben nicht das wäßrige oder glasige Aussehen wie die durch *Ps. alliicola* verseuchten, sondern sind schleimig und gelb. Die gelbe Farbe wird teilweise durch ein Aggregat von kleinen, gelben Massen unter der Epidermis der Schale bedingt und ist wahrscheinlich nicht bakteriellen, sondern pflanzlichen Ursprungs. Bei infizierten Zwiebeln kann es zu einer Schrumpfung der äußeren Teile kommen und im vorgeschrittenen Stadium der innere gesunde Teil beim Anfassen aus dem äußeren herausgleiten. Wegen des saueren, essigartigen Geruches hat die Krankheit ihren Vulgärnamen bekommen. Soweit bisher bekannt, zeigt sich diese Bakteriose nur an den Zwiebeln selbst, nicht an den oberirdischen grünen Pflanzenteilen. Felduntersuchungen liegen darüber nicht vor.

Der Erreger, ***Pseudomonas cepacia*** Burkholder, ist ein streng aerobes, Gramnegatives Stäbchen von 1,0—2,8 × 0,8 μ Größe und mittels 1—3 polarer Geißeln beweglich. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien bis 5 mm groß, glatt oder rauh und schwefelgelb; seine Beläge auf Schrägagar sind butterartig bis schwach viscös und scheiden ein wasserlösliches, gelbes bis gelbgrünes Pigment in das Substrat aus. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind die Kolonien blaßgelb, und das Medium wird nicht verfärbt. Bouillon wird getrübt und später eine gelbe Haut gebildet. Lackmusmilch wird geklärt. Claras Medium wird weiß und trübe, doch bekommt es später einen leicht bläulichen Stich; es wird das als Anzeichen dafür gewertet, daß es sich hierbei nicht um einen Fluorescenten handelt. Gelatine wird langsam verflüssigt, H_2S oder Indol wird nicht gebildet. Nitrate werden reduziert. *Pseud. cepacia* vermag Glucose, Laevulose, Saccharose, Maltose, Lactose, Arabinose, Mannit und Glycerin als C-Quelle auszunutzen, Rhamnose schlecht. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Optimaltemperatur liegt bei etwa 30°, die maximale bei 42° und die minimale unterhalb 9° C.

Der Erreger erwies sich außer an Zwiebeln von *Allium cepa* noch schwach pathogen an Rhizomen von *Iris* spec., nicht an Knollen von *Solanum tuberosum*, an Zwiebeln von *Narcissus* spec. und an Rhizomen von *Calla*.

BURKHOLDER, W. H., Sour skin, a bacterial rot of onion bulbs. Phytopath. **40**, 1950, 115—117.

In Colorado ist nach THOMAS und WEINHOLD (1953) seit 1948 an Zwiebeln der Sorte Sweet Spanish wieder eine andere bakterielle Krankheit aufgetreten, die sich bei Temperaturen oberhalb 25° C durch braune Streifen an älteren Blättern und den Blattscheiden bemerkbar machte.

Der Erreger, ***Xanthomonas striaformans*** Thomas et Weinhold, ist ein Gram-negatives Stäbchen von 1,0 × 0,5 μ Größe, das mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich ist. Gelatine wird langsam verflüssigt, Nitrat reduziert. Aus Arabinose, Glucose, Laevulose, Mannose, Saccharose, Dextrin, Sorbit und Mannit wird Säure gebildet. Das optimale Wachstum erfolgt bei 28—30° C und bei pH 7—8.

THOMAS, W. D., and WEINHOLD, A. R., Xanthomonas striaformans, a new bacterial pathogen of onion. J. Colo.-Wyo. Acad. Sci. **4**, 1953, 23.

Bei Topfpflanzen von *Asparagus sprengeri* aus Gewächshäusern zeigten sich entweder kleinere Wucherungen an den dünnen Stengeln der einzelnen Triebe (s. Abb. 17a) oder aber an der Basis der Pflanze recht kompakte Kröpfe (s. Abb. 17b).

a b

Abb. 17. Spontaninfektion von *Asparagus sprengeri* mit *Agrobact. tumefaciens*; a) an den dünnen Trieben, b) am Wurzelhals

Auf Grund von Isolierungs- und Pathogenitätsprüfungen konnte STAPP (1938) eindeutig beweisen, daß als Erreger nur *Agrobacterium tumefaciens* in Frage kam; die Bakterienkulturen erwiesen sich auch für *Lathyrus odoratus*, *Pelargonium zonale*, *Datura* sp. und *Lycopersicum esculentum* pathogen.

Wegen Einzelheiten über *Agrobact. tumefaciens* und die Kropfbildungen sei auf S. 167ff. verwiesen.

STAPP, C., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger Pseudomonas tumefaciens. VI. Mittg. Asparagus sprengeri Rgl. und Phaseolus vulgaris L. als Wirtspflanzen. Zentralbl. Bakt. II. **99**, 1938, 116—123.

An dem neuseeländischen Flachs, *Phormium tenax*, ist von TAKIMOTO (1933) in Japan eine bakterielle Blattfleckenkrankheit beobachtet worden.

Als Erreger wird ***Xanthomonas phormicola*** (Takimoto) Dowson angegeben, ein aerobes, Gram-negatives, mittels einer polaren Geißel bewegliches Stäbchen von 1,0—2,0 × 0,5—0,6 μ Größe. Seine Kolonien auf Agar sind hell- bis wachsgelb, butterartig, später viscös. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen gebildet, Gelatine verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, H_2S wird, Indol nicht gebildet. Aus Glucose, Saccharose, Lactose und Glycerin entsteht weder Säure noch Gas. Die Kardinalpunkte der Temperatur für das Wachstum liegen bei 29°, 39° und um 0° C herum.

TAKIMOTO, S., Journ. Plant Protect. **20**, 1933, 774—778.

Bakteriosen der Iridaceen

An *Iris pallida* hatte HEINRICHER seit 1880 in Innsbruck häufig eine Rhizomfäule beobachtet, die manche Individuen schon im jungen Alter völlig vernichtete und an den Rhizomen eine breiige Zersetzung hervorrief. An *Iris florentina* und *Iris germanica* hat VAN HALL später (1902, 1903) vermutlich die gleichen Krankheitserscheinungen in Holland beobachtet. Es zeigte sich im Frühjahr ein Zurückbleiben junger Schößlinge im Wachstum, die Blattspitzen begannen braun und welk zu werden und dann zu vertrocknen. Dieses Absterben dehnte sich allmählich auf die unteren Teile aus, so daß in kurzer Zeit der ganze Schößling einging. Bisweilen wurden die Schößlinge befallen, wenn sie noch sehr jung waren und erst einige Zentimeter über dem Boden standen, bisweilen erst, wenn die Blätter bereits eine Höhe von 20—35 cm hatten. Die Krankheit nahm immer einen sehr raschen Verlauf. Dabei zeigte es sich, daß der einjährige Teil des Wurzelstockes in eine weiche, breiige, gelb- oder hellbraun gefärbte, fast geruchlose Masse überging. Bei den zeitlich verschiedenen Isolierungsversuchen will VAN HALL drei unterschiedliche Bakterienarten isoliert haben, die alle drei pathogen gewesen seien.

Der zuerst isolierte Erreger, ***Pseudomonas iridis*** van Hall, wird beschrieben als ein 0,9—1,5 × 0,8 μ großes, fakultativ anaerobes, Gram-negatives Stäbchen mit einer polaren Geißel. Auf der Gelatineplatte wächst er langsam und bildet runde, erhabene, graugrünliche Kolonien. In Bouillon und auf gekochten Kartoffeln zeigt er kein charakteristisches Verhalten. Auf Würzeagar und -gelatine ist das Wachstum stark, in Milch schwach und ohne äußerlich bemerkbare Einwirkungen. Gelatine wird nicht verflüssigt, Nitrate werden nicht reduziert, Diastase wird nicht gebildet, wohl aber Indol und Schwefelwasserstoff und aus verschiedenen Zuckerarten wie Glucose, Saccharose und Maltose geringe Mengen Gas. Glykogen soll angeblich gespeichert werden, aber kein Fett. Das Wachstumsoptimum liege bei etwa 30°, der thermale Tötungspunkt zwischen 54 und 55° C.

Bei dem zweiten Organismus, der von VAN HALL den Namen *Bacillus omnivorus* erhielt, dürfte es sich wahrscheinlich um einen Vertreter der *Erwinia phytophthora*-„Gruppe" gehandelt haben (Näheres siehe dort); vom dritten, *Pseudomonas fluorescens exitiosa* benannt, ist gar keine Beschreibung gegeben.

Sicher ist bisher die Pathogenität von *Erw. phytophthora* an *Iris*; es dürfte daher die von CAVARA (1911) in Italien an *Iris pallida* und von HOARE (1925) in England an *Iris* spp. festgestellte Rhizomfäule vielleicht dieselbe Ursache haben.

Eine von den obigen verschiedene Irisbakteriose, die durch das Auftreten von braunen Flecken auf den Blättern charakterisiert ist, weshalb sie als Braunfleckenkrankheit von Iris bezeichnet werden soll, hat TAKIMOTO (1931) aus Japan beschrieben.

Der Erreger, ***Pseudomonas iridicola*** (Takimoto) Stapp, ist ein 1,2—2,0 × 0,7 bis 0,8 μ großes, Gram-negatives Stäbchen mit 1—3 polaren Geißeln. Auf Bouillonagar bildet er weiße, runde, erhabene oder konvexe Kolonien. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne vorherige Coagulation geklärt, aus Kohlenhydraten wird weder Säure noch Gas gebildet, Stärke aber hydrolysiert. Die optimale Temperatur soll bei 38°, die minimale bei 4° und der thermale Tötungspunkt bei 51° C liegen.

Die Krankheit trat bei *Iris tectorum* und *Iris japonica* auf.

CAVARA, F., Bacteriosi del gioggiolo, Iris pallida Lam. Bull. Soc. Bot. Ital. 1911, 130. — VAN HALL, C. J. J., Bijdragen tot de kennis der bakterielle plantenziekten (Doktor's thesis. Univ. Amsterdam, 1902.); ders., Das Faulen der jungen Schößlinge und Rhizome von Iris florentina und Iris germanica, verursacht durch Bac. omnivorus van Hall und durch einige andere Bakterienarten. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **13**, 1903, 129—144. — HEINRICHER, E., Notiz zur Frage nach der Bakterienfäule der Kartoffeln. Ber. Deutsch. Bot. Gesellsch. **20**, 1902, 156. — HOARE, A. H., Iris diseases. Journ. Min. Agr. Great Britain. **32**, 1925, 454—458. — TAKIMOTO, S., Bacterial leaf spot of Iris. Fungi (Nippon Fungological Soc.) **1**, 1931, 21—24.

Auf eine typische Blattfleckenkrankheit bei *Iris*-Arten hat auch L. MCCULLOCH 1937 aufmerksam gemacht. Über die gleiche Krankheit hat in demselben Jahr, aber zeitlich später, BURKHOLDER berichtet, während die nähere Beschreibung MCCULLOCH's erst 1938 erfolgte.

Abb. 18. Bakterienbrand an Iris. Erreger: *Bact. tardicrescens*. Nach W. H. BURKHOLDER

Auf den Blättern erscheinen durchsichtige Flecke von unregelmäßiger Form und gewöhnlich von beträchtlichen Ausmaßen. In ernsten Fällen fließen die Flecke zusammen und bedecken das ganze Blatt. Sie sind in frühen Stadien dunkelgrün und färben sich später gelb bis braun (s. Abb. 18). Anhaltend feuchtes Wetter scheint für den ernsten Ausbruch der Krankheit wichtig. Bei trockenem Wetter unterbleibt die Infektion entweder ganz oder es kommt nur zur Entstehung kleiner, unauffälliger Flecke. Die Rhizome werden nicht angegriffen. Wegen seines langsamen und unsicheren Wachstums sowohl in der Wirtspflanze als auch in Kulturmedien erhielt der Erreger den Speciesnamen *tardicrescens*.

Bacterium tardicrescens McCulloch ist ein einzeln oder in kurzen Ketten vorkommendes, aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 0,8—1,8 × 0,3—0,4 μ Größe, das eine einzige polare Geißel besitzt. Nach BURKHOLDER soll dasselbe einzeln oder paarweise auftreten und in der Größe von 1,05—2,45 × 0,47 bis 1,05 μ schwanken. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien nach MCCULLOCH gelb (nach BURKHOLDER

senffarben), langsam wachsend, rund, flach, glatt und transparent. Bouillon wird schwach getrübt mit mäßigem, gelbem Häutchen und Rand. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch wird ohne Coagulation peptonisiert. Nitrate werden reduziert. Ammoniak und H_2S werden gebildet, aber kein Indol. Aus Glucose, Saccharose und Lactose wurde nach McCulloch niemals Säure gebildet, nach Burkholder entstand Säure, aber kein Gas aus Laevulose, Galactose, Arabinose, Xylose und Rhamnose. Nach ersterer wird Stärke schwach hydrolysiert, nach Burkholder gar nicht. Die optimale Temperatur liegt bei 26—27°, die maximale bei 32°, die minimale bei 5° oder niedriger, der thermale Tötungspunkt bei 44—46° C.

Die Pathogenität des Erregers erstreckt sich auf alle Sorten von *Iris germanica*, ferner auf *I. sibirica, I. cristata, I. missouriensis, I. kaempferi, I. tenax, I. orientalis* und *Belamcanda* sp.

Die *bacterial leaf blight* der Iris kommt vor in den Staaten Alabama bis Massachusetts (McCulloch 1938), in Minnesota (Tervet 1944) und Canada (Conners 1941).

Es wird empfohlen: gesunde Kultur, den Boden der Sonne und trocknenden Bedingungen auszusetzen, alle Blätter im Spätherbst oder Winter zu entfernen und zu vernichten, damit der Parasit nicht in ihnen und damit zugleich im Boden überwintern kann.

Burkholder, W. H., A bacterial blight of Iris. Phytopath. **27**, 1937, 613—621. — Conners, I. L., Ann. Report Canadian Plant Dis. Survey **21** (1941), 1942, 93. — McCulloch, L., An Iris leaf disease caused by Bacterium tardicrescens n. sp. Phytopath. **27**, 1937, 135 (Abstr.); dies., Leaf blight of Iris caused by Bacterium tardicrescens. Phytopath. **28**, 1938, 642—649. — Tervet, J. W., Plant disease survey in Minnesota. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. Sup. **147**, 1944, 216.

Im Jahre 1913 hat Severini zwei bakterielle Krankheiten (Naßfäulen) beschrieben, und zwar eine an *Gladiolus colvillei* und eine an *Ixia maculata*. Beide sollen die gleichen Krankheitssymptome gezeigt haben. Zuerst tritt nach ihm an der Spitze der Blätter eine Gelbfärbung auf, die sich allmählich an den Rändern entlang nach unten zu ausdehnt, wobei die mittleren Teile grün bleiben; später vergilben auch diese. Darauf vertrocknen die Blätter. An der Basis bzw. auf der Blattscheide treten dann Flecke auf, die anfangs violett gefärbt sind und vereinzelt liegen, dann zusammenfließen und grauschwärzlich werden. Ein leichter Zug genügt in diesem Zustande, um den ganzen oberen Pflanzenteil von der Knolle zu trennen. In schweren Krankheitsfällen knickt der obere Teil an der Basis um. Auch die Stengel der Inflorescenzen werden gelb, die Blüten trocknen und fallen ab. An den Knollen entstehen zuerst oberflächlich gelbe oder rostbraune, etwas eingesunkene Flecke, diese verbreiten sich dann über die ganze Knollenoberfläche, die Knolle verliert darauf ihre Turgescenz, wird schlaff und scheidet auf Druck eine gelblich-braune, schleimige Masse aus, die keinerlei charakteristischen Geruch besitzt.

Auf Schnitten kranker Knollen zeigen sich unter dem Mikroskop hier und da im Speicherparenchym des Zentralzylinders und in der Rinde unregelmäßige Lücken, die mit Bakterienschleim angefüllt sind.

Severini isolierte die jeweiligen Erreger und benannte sie auch.

Pseudomonas gladioli Severini ist ein cylindrisches, streng aerobes, Gram-negatives Stäbchen mit einer oder mehreren Geißeln an einem oder beiden Polen und

2,3—2,8 × 0,6 μ groß. In und auf allen Substraten soll ein anfangs gelbliches, dann orangefarbenes bis rostrotes Pigment gebildet werden. Auf Gelatineplatten sind die Kolonien warzenartig, durchscheinend und von streifiger Struktur. Die Gelatine wird verflüssigt. Auf Schrägagar zeigen sich erhabene Beläge mit unregelmäßigen Rändern. Milch wird zunächst coaguliert, später peptonisiert. Gas und Indol werden nicht gebildet, Nitrate nicht reduziert. In wäßriger Pepton-Kochsalzlösung bildet sich ein dickes Oberflächenhäutchen, die Lösung selbst bleibt klar. Der Organismus entwickelt sich am besten bei 28—30° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei etwa 47° C.

Pathogen zeigte sich *Pseud. gladioli* bei Impfversuchen noch für *Gladiolus segetum, Iris germanica, Hyacinthus romanus, Narcissus tazetta* und *Solanum tuberosum,* nicht für *Crocus sativus* und *Brassica rapa.*

Das aus *Ixia maculata* gezogene Bakterium, das ***Erwinia ixiae*** (Severini) Magrou heißen müßte, falls es als Erreger wirklich existiert, soll ein peritrich begeißeltes, Gram-negatives, fakultativ anaerobes Stäbchen von 1,8—2,3 × 0,7 μ Größe sein, das einzeln oder in kurzen Ketten vorkommt. Die Gelatine werde ziemlich langsam verflüssigt. Pigmentbildung sei bei diesem Organismus niemals beobachtet worden. Auf Gelatine bilde er weiße, opake, glatte Kolonien von körnigem Aussehen. Er coaguliere die Milch unter Säurebildung, peptonisiere aber nicht das Casein. Er entwickele geringe Mengen Gas, kein Indol und reduziere Nitrate nicht. Sein Wachstumsoptimum liege bei 28—30°, sein thermaler Tötungspunkt bei 47° C.

Ebenso wie *Ps. gladioli* soll *Erw. ixiae* noch pathogen gewesen sein für *Gladiolus colvillei, Hyacinthus romanus* und *Solanum tuberosum,* im Gegensatz zu erstgenanntem, aber auch für *Crocus sativus,* nicht dagegen für *Gladiolus segetum.*

Als Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen kommen in Frage: 1. die Verwendung nur gesunder Knollen (dieselben sind während der Ruheperiode in einem trockenen, gut ventilierbaren Raum aufzubewahren), 2. die äußere Desinfektion der Knollen durch 15′ langes Eintauchen in Wasser von 50 bis 55° C, 3. die Desinfektion der Zuchtkästen mit Formol oder Kalkmilch, und 4. die Beachtung guter Belichtung und guter Durchlüftung unter Vermeidung eines zu hohen Feuchtigkeitsgehaltes bei Anzucht der Pflanzen.

Severini, G., Una bacteriosi dell'Ixia maculata e del Gladiolus colvillei. Annali di Botanica (Rome) **11**, 1913, 413—424; ders., Intorno alle attivita enzimatiche di due bacteri patogeni per le piante. Ebenda 441—445.

Verschieden von den durch Severini beschriebenen Krankheiten sind zwei Bakteriosen an Gladiolen, über die L. McCulloch 1924 (a u. b) aus Amerika berichtet hat. In einem Falle handelte es sich um eine als Bakterienbrand angesprochene Krankheit, die im Sommer 1922 an Gladiolen ernsten Schaden anrichtete. Im Jahre 1923 erschien dieselbe Krankheit auf denselben Feldern, besonders in den ungenügend entwässerten Teilen an einigen Pflanzen, und eine große Zahl derselben wurde zerstört. Die Infektion nahm dann jedoch ziemlich plötzlich ab, und es wurde kein erheblicher Schaden mehr verursacht. Junge Pflanzen schienen empfänglicher zu sein als ausgereifte, doch wurden gelegentlich auch Erkrankungen älterer beobachtet.

An den Blättern junger Pflanzen werden als erstes äußeres Anzeichen der Infektion kleine, gestreckte, wasserdurchsogene Flecke sichtbar, die später eine mehr oder weniger quadratische oder rechteckige Form annehmen und häufig

zusammenfließen, so daß das ganze Blatt von der Spitze bis zur Basis infiziert ist. Auch alle Teile der Blätter blühender Pflanzen können angegriffen werden, doch wird hier oft nur der mittlere Teil der Blattspreite befallen. Die jungen Flecke sind transparent und weich, im durchfallenden Licht hellgrün, trocknen im Alter ein und werden dann mehr braun. Von den infizierten Gewebeteilen wird ein ziemlich reichliches, zähschleimiges Exsudat abgeschieden, das beim Eintrocknen als dünner Schleier oder in kleinen Tröpfchen auf der Oberfläche sichtbar wird. Staub und kleine Erdpartikel sind häufig in diesen Schleim eingebettet. Die Bakterien dringen durch die Stomata in die Blattgewebe ein. Sie greifen die Parenchymzellen an, füllen die Interzellularräume, und durch Zerstörung der Zellwände werden im Innern Höhlungen gebildet.

Der Erreger, ***Xanthomonas gummisudans*** (McCulloch) Starr et Burkholder, ist ein kurzes Stäbchen, 1,0—2,0 (—8,0) × 0,6—0,8 μ groß und mittels einer polaren Geißel beweglich. Er ist aerob, Gram-negativ, nicht säurefest, bildet Kapseln und zeigt auf den üblichen Kulturmedien ein gelbes, schleimiges Wachstum; er reduziert Nitrate nicht, peptonisiert das Casein der Milch, verflüssigt Gelatine und bildet aus Glucose und Saccharose Säure, jedoch kein Gas; auch Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden von ihm gebildet. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung ist die Entwicklung nur mäßig. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei etwa 30°, die maximale bei 36°, und die minimale unterhalb 2°, der thermale Tötungspunkt nahe an 50° C. Gegen Kochsalz und gegen Säure ist das Bakterium empfindlich.

Die Sorte Schwaben erwies sich als anfällig, Mrs. Francis King als resistent und Mrs. Frank Pendleton als immun. *Iris* spp., Hyazinthen und Gerste wurden von dem Organismus nicht angegriffen.

Die Krankheit trat bisher nur in den USA (Martin 1926, Edson und Wood 1937, Dimock 1939) und in Canada (Drayton 1927 und 1928) auf.

Erfolgreiche Bekämpfung wurde erzielt durch 1—2stündige Behandlung der Knollen mit verdünntem Formalin oder einem anderen, z. B. Hg-haltigen Beizmittel, wobei gegebenenfalls der Beizung ein 15 Minuten langes Tauchen in Wasser vorausging oder zwecks leichterer Durchdringung der Beizflüssigkeit dieser noch geringe Mengen Alkohol zugesetzt wurden (1, 1927, Massey 1927, Nelson 1927).

1. Thirty-eighth Annual Report of the Michigan Agricultural Exp. Station for the year ending June 30, 1926. 1927. — 2. Sixty-fifth Annual Report Michigan State Board of Agric. from July 1, 1925 to June 30, 1926. 1927, 221—320.

Dimock, A. W., Some unusual diseases of ornamentals reported in New York during 1938. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **23**, 1939, 15—16. — Drayton, F. L., Diseases of the Gladiolus. Canadian Flor. **22**, 1927, 95; 113—114; ders., Studies and notes on the diseases of ornamental plants. Rept. Dominion Bot. for 1927. Div. Bot. Canada Dept. Agric. 1928, 28 pp. — Edson, H. A., and Wood, J. I., Diseases of plants in the United States in 1936. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **103**, 1937, 237. — Martin, G. H., Diseases of forest and shade trees, ornamental and miscellaneous plants in the United States in 1925. Plant Disease Reptr. Sup. **50**, 1926, 413—478. — Massey, L. M., Control of Gladiolus diseases. Off. Bull. Amer. Gladiolus Soc. **4** (3), 1927, 20—22. — McCulloch, L., a) Two bacterial diseases of Gladiolus. Phytopath. **14**, 1924, 63—64; dies., b) A bacterial blight of Gladioli. Journ. Agric. Res. **27**, 1924, 225—230. — Nelson, R., Some diseases of the Gladiolus in Michigan. Michigan Gladiolus Soc. Bull. **1**, 1927, 6.

Bei der zweiten von McCulloch (1921, 1924) studierten Gladiolen-Bakteriose, dem Lackschorf der Gladiolen (s. Fischer 1942), handelt es sich

um eine Erkrankung, bei der nicht nur die Blätter, sondern auch die Knollen infiziert werden. Die Blattflecke können zwar an jeder beliebigen Stelle der Spreite auftreten, sind aber meist auf die fleischige basale Region beschränkt. Winzige, schwach erhabene Pünktchen von hellrötlich-brauner Farbe, die gewöhnlich in beträchtlicher Zahl auftreten, sind die ersten sichtbaren Kennzeichen dieser Krankheit. Durch Verbreiterung und Zusammenfließen der Flecke entstehen große, nekrotische Stellen, in denen das ganze parenchymatische Gewebe zerstört ist. Bleiben die Flecke isoliert, so sind sie meist rund, zuweilen länglich, besitzen ein eingesunkenes, dunkelbraunes, fast schwarzes Zentrum und schwach erhabene, dunkle Ränder. Die Gefäßbündel werden zuerst nicht angegriffen und fallen in den eingesunkenen Stellen auf. Diese Stellen sind häufig ziemlich trocken, bei großer Feuchtigkeit schreitet aber die Krankheit rasch über das ganze Blatt fort. Die Fäule dringt durch die ganze Dicke der äußeren Blätter auf die inneren durch und erzeugt hier, geschützt durch die äußeren, eine regelrechte Naßfäule. Bei ernsteren Erkrankungen können die Pflanzen umfallen, die basalen Teile sind dann dunkelbraun und naß- oder trockenfaul, je nach dem vorhandenen Feuchtigkeitsgehalt der Luft; überhaupt ist das Krankheitsbild sehr stark abhängig von den Witterungsverhältnissen. Die Knollen derjenigen Pflanzen, die die basale Fäule zeigen, sind sehr häufig krank, müssen es aber nicht sein. Die Flecke an den Hüllen sind braun bis schwarz und verursachen Höhlungen oder Risse, die auf den Knollen sind rund, eingesunken, gelb bis braun, hornartig, nicht tief in das Fleisch hineingehend und leicht entfernbar, eine napfförmige Höhlung zurücklassend. An diesen kranken Stellen kann ein gummiartiges Exsudat austreten; schneidet man die Knollen hier quer durch, so findet man 10—12 Zellagen tief Korkzellen und angrenzend eine Schicht Steinzellen, durch die sie sich gegen das weitere Vordringen der Bakterien schützen.

Der Erreger, ***Pseudomonas marginata*** (McCulloch) Stapp, ist ein cylindrisches Stäbchen, das mono- oder bipolar begeißelt und 0,8—1,8 × 0,5—0,6 μ groß ist. Es lebt aerob und bildet Kapseln. Auf Fleischagar sind die Kolonien weiß und anfangs rund, später unregelmäßig lappig, mit glattem Zentrum und anfänglich dünnen, allmählich dicker werdenden Rändern. Gelatine wird verflüssigt. In Milch wird zuerst schwach Säure, dann Alkali gebildet und schließlich das Casein gelöst. Aus Glucose, Saccharose, Galactose, Lactose, Mannose, Maltose und Glycerin soll Säure, aber kein Gas gebildet werden. Stärke wird schwach hydrolysiert, und im Substrat treten Kristalle auf (McCulloch 1929). Nitrate werden nicht reduziert. Schwefelwasserstoff, Ammoniak und schwach Indol werden gebildet. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung ist das Wachstum gut. Das Temperaturoptimum liegt bei 30—32°, das -maximum bei 40°, das -minimum bei 8—9° und der thermale Tötungspunkt bei 53° C.

Da *Pseud. marginata* ein grün fluorescierendes Pigment in die Kultursubstrate ausscheidet (siehe auch Bryan 1927), kann wohl kaum eine Einordnung dieses Erregers in die Coligruppe in Frage kommen, wie Dowson (1939) das in Erwägung gezogen hat; vielleicht hat er keinen Originalstamm in Händen gehabt, wofür auch das sonstige abweichende Verhalten seiner Kultur spricht. McCulloch hat später (1947) unter gewissen Bedingungen das Auftreten eines braunen Pigmentes und anderer ungewöhnlicher Eigenschaften von *Pseud. marginata* beobachtet, Starr und Burkholder (1942) bei dieser und auch bei *Xanth. gummisudans* lipolytische Fähigkeiten.

In sterilisierter und nichtsterilisierter Lehmerde vermochte *Pseud. marginata* den Winter im Freien zu überleben (Patel 1929), dennoch dürften die Haupt-

überträger von einem ins andere Jahr die jungen infizierten Sproßknollen sein (HAWKER 1946).

Mit steigendem Kalkgehalt des Bodens soll sich das Auftreten der Krankheit verstärken, desgleichen sollen schlecht drainierte Böden ungünstig sein (4, 1935).

Beobachtet ist diese Bakteriose an praktisch allen Varietäten, die gewöhnlich gezüchtet werden, und zwar überall in USA, ferner in Canada (DRAYTON 1927), Argentinien (MARCHIONATTO 1945), Italien (SCURTI 1950), Österreich, Deutschland (FISCHER 1930 a u. b, 1942), Holland (DRAYTON 1929), England (BEAUMONT und HODSON 1930), Finnland (RAINIO 1936), Tschechoslowakei (BAUDYS 1928) und Australien (McKNIGHT 1948; 1, 1949).

Außer an Gladiolen soll der Erreger noch pathogen sein an *Iris* sp., *Freesia refracta* und angeblich auch an *Dianthus caryophyllus* sowie *Delphinium ajacis* (DODGE 1935).

Gesunde Tochterknollen, in sterile Erde gebracht, ergaben gesunde Pflanzen, in Erde gebracht, die 1 Jahr vorher kranke Gladiolen getragen hatte, erkrankte Exemplare.

Hinsichtlich der Bekämpfung dürfte das gleiche gelten, was bei der durch *Xanth. gummisudans* verursachten Bakteriose der Gladiolen angegeben ist. Ferner soll eine 5 Minuten lange Behandlung mit Calogreen (= Calomel von besonderem Feinheitsgrad) wirksam sein (3, 1932), desgleichen eine 7stündige mit Semesan (2, 1930). Die Behandlung der Knollen mit Sublimatlösung für 2 Stunden mache Schwierigkeiten, wenn große Mengen mancher Sorten behandelt werden müssen (TILFORD 1931). WEDGWORTH (1927), MILES (1933) und McKNIGHT (1948) empfehlen sogar eine Tauchzeit von 8—12 Stunden. Auch ein 8stündiges Tauchen in 1%iger Hydromercurinitrophenollösung soll sich gut bewährt haben (MUNTAÑOLA 1948). Durch Ansäuern mit HCl soll sich die Tauchzeit in $HgCl_2$ auf 10′ herabmindern lassen (HYNES 1938). Ein selbst herzustellendes Quecksilberammoniumsilikatgel ergab gute Erfolge (WHITE 1934). Periodisches Besprühen der Pflanzen mit Bordeauxbrühe (4—4—40) + Agral II (1 : 2000) soll ebenfalls günstig gewirkt haben (1, 1949).

1. Notes by the Biological Branch. Corm rot diseases of the Gladiolus. J. Dept. Agric. Vict. **47**, 1949, 125—129. — 2. Forty-eightth Annual Report of the Ohio Experiment Station for 1928—1929. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. **446**, 1930, 216 pp. — 3. Fiftieth Annual Report of the Ohio Experiment Station for 1930—1931; ebenda Bull. **497**, 1932, 201 pp. — 4. Botany. Michigan Agric. Exp. Stat. Rept. 1932—1934. 1935, 17—19.

BAUDYS, E., Bakteriosa mečiku. Ochrana Rostlin. Prag **8**, 1928, 49—51. — BEAUMONT, A., and HODSON, W. E. H., Sixth Annual Report of the Scale Hayne Agricultural College, Newton Abbot, Devon, for the year ending September 30, 1929. 1930, 28 pp. — BRYAN, M. K., Beef infusion versus beef extract media. Phytopath. **17**, 1927, 413—414. — DODGE, B. O., A bacterial disease of Delphinium ajacis. Journ. New Y. Bot. Gard. **36**, 1935, 257—260. — DOWSON, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. f. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — DRAYTON, F. L., Gladiolus diseases. Rept. Canada Exp. Farms Dom. Bot. 1926. 1927, 11—15; ders., Bulb growing in Holland and its relation to disease control. Scient. Agric. **9**, 1929, 494—509. — FISCHER, R., a) Phytopathologische Mitteilungen. II. Über die durch Bacterium marginatum verursachten Gladiolenkrankheiten. Zentralbl. f. Bakt. II. **81**, 1930, 80—86; ders., b) Eine häufige Gladiolenkrankheit. Gartenwelt **34**, 1930, 120—121; ders., Der Lackschorf der Gladiole. Kranke Pflanze **19**, 1942, 73—75. — HAWKER, L. E., Diseases of the Gladiolus. IV. Note on the incidence and control of scab disease (Bacterium margina-

tum McCull.). Ann. Appl. Biology **33**, 1946, 209—210. — Hynes, H. J., Gladiolus scab and its control. Agric. Gaz. N. S. W. **49**, 1938, 484—486; 490. — Marchionatto, J. B., Enfermedades del Gladiolo y del Tulipan (Gladiolus and tulip diseases). Suelo Argent. **4**, 1945, 51—61. — McCulloch, L., A bacterial disease of Gladiolus. Science **54**, 1921, 115—116; dies., A leaf and corm disease of Gladioli caused by Bacterium marginatum. Journ. Agric. Res. **29**, 1924, 159—177; dies., Two bacterial diseases of Gladiolus. Phytopath. **14**, 1924, 63—64; dies., Starchlike radiate crystals produced by Bact. marginatum in starch media. Journ. Agr. Res. **39**, 1929, 495—501; dies., Notes on a brown pigment and other unusual characters in cultures of Bacterium marginatum. Phytopth. **37**, 1947, 349—353. — McKnight, T., Scab disease of Gladiolus. Queensl. Agric. Journ. **66**, 1948, 104—105. — Miles, L. E., Control of Gladiolus scab. Phytopath. **23**, 1933, 802—803. — Muntañola, M., (The Gladiolus collar rot). Argentina Inst. Sanid. Veg. (P) Ser. A **4**, 1948, 16 pp. — Patel, M. K., Viability of certain plant pathogens in soils. Phytopath. **19**, 1929, 295—300. — Rainio, A. J., (Untersuchungen über Bakterienkrankheiten der Gladiolen und ihre Bekämpfung.) Staatl. landw. Vers.tätigkeit, Helsinki. Veröffentl. Nr. **84**, 1936, 1—102. — Schoega, G., Der Lackschorf an Gladiolen, seine Verhütung und Bekämpfung. Gärtner-Börse **13**, 1931, 175. — Scurti, J., (Concerning Pseudomonas marginata on Gladiolus.) Ann. Sper. Agr. N. S. **4**, 1950, 819—826. — Starr, M. P., and Burkholder, W. H., Lipolytic activity of phytopathogenic bacteria determined by means of spirit blue agar and its taxonomic significance. Phytopath. **32**, 1942, 498—604. — Tilford, P. E., Corm treatments for Gladiolus and calla lily. Phytopath. **21**, 1931, 121. — Wedgworth, H. H., Gladiolus scab. Quart. Bull. State Plant Board Mississippi **7**, 1927, 6—10. — White, R. P., Mercury ammonium silicate as a Gladiolus corm treatment. Phytopath. **24**, 1934, 1122—1124.

Eine weitere Blattfleckenkrankheit an Gladiolen, die in Finnland aufgetreten ist und bei der durchsichtige bis gelbe, streifige Flecke auf den Blättern erscheinen, die häufig ein schleimiges Exsudat erkennen lassen, desgleichen Anschwellungen mit Exsudat an den Knollen, wird von Rainio (1936) auf Befall durch Bakterien zurückgeführt.

Der Erreger, ***Erwinia variegata*** (Rainio) Stapp, ist ein peritrich begeißeltes, aerobes Stäbchen von 0,8—1,2 × 0,4—0,8 μ Größe, das auf Agar bräunlichgelbe, runde Kolonien bildet mit radiären Streifen und metallischem Glanz. Gelatine wird langsam verflüssigt, Nitrat reduziert, Indol und H_2S werden gebildet. Aus Glucose, Saccharose, Galactose, Glycerin und Mannit wird Gas gebildet, nicht aus Maltose und Inulin. In Cohns Lösung ist die Entwicklung schwach. Die optimale Temperatur liegt bei 30° C, die maximale bei 34° und die minimale bei 3°, der thermale Tötungspunkt bei 49° C.

Erw. variegata soll nur für Gladiolen pathogen sein, nicht für *Iris* sp. oder andere Vertreter der Familie der Iridaceen.

Über das Vorkommen einer derartigen Krankheit in anderen Ländern ist bisher nichts bekannt geworden.

Es wird empfohlen, nur gesundes Pflanzmaterial zu wählen, während der Wachstumsperiode gut zu wässern und gegebenenfalls die Knollen nach Säuberung für 30′ einen Tag vor dem Auspflanzen in Sublimatlösung (0,25—0,5%) oder Kaliumpermanganat (0,5%) zu tauchen.

Rainio, A. J., Tutkimuksia Gladiolus-Kasvien bakteritaudeista (Pseud. marginata McCl., Ps. gummisudans McCl., Bac. omnivorus Hall ja Bac. variegatus n. sp.) Valt. Maataloust. Julk. Staatl. Landw. Versuchsstat. Veröffentl. Helsinki **84**, 1936, 1 bis 102; ders., Disease of Gladiolus caused by Bacillus variegatus Rainio n. sp. Ann. Bot. Soc. Vanamo **6**, 1936, 3—7.

Eine bakterielle Fäule an Safran (*Crocus sativus*) ist in Japan zum ersten Male nach Mizusawa (1921, 1923) im Jahre 1909 aufgetreten, erregte

aber damals keine besondere Aufmerksamkeit, bis sich 1917 die Strenge und Ausbreitung der Krankheit beträchtlich gesteigert hatten. Die ersten Symptome werden im Dezember sichtbar. Die Blätter beginnen zu welken und allmählich gelb zu werden. Wurzeln und Knollen werden dunkelbraun. Dieses ist die allgemeine Form der Krankheit, die aus dem Nachbau auf infizierten Feldern resultiert. In den seltenen Fällen, in denen kranke Knollen in gesunde Felder ausgepflanzt werden, erscheint die Infektion an manchen Stellen der Blattscheiden, und ihr folgt unmittelbar die Vergilbung der Blätter.

Erwinia croci (Mizusawa) Magrou wird recht unvollkommen beschrieben als ein peritrich begeißeltes, Gram-positives Stäbchen von 1,2—3,2 × 0,6—1,1 μ Größe. Auf verschiedenen Nährmedien, besonders solchen mit Zuckerzusatz, bilde es weiße, runde Kolonien, auf letzteren auch Säure, aber kein Gas. Das Temperaturoptimum für die Entwicklung liege bei 25—28° C, das -maximum bei 40°, das -minimum unterhalb 10° und der thermale Tötungspunkt bei 55° C. Gegen Säuren sei es verhältnismäßig wenig empfindlich, doch sehr gegen Alkalien.

Das Safranbakterium soll *Erwinia carotovora* und *Erw. aroideae* nahestehen, aber nicht identisch mit einer von diesen beiden sein. Es ist also ein typischer Naßfäuleerreger und wird daher im Bergey und von Elliott als Synonym der letzteren betrachtet, dürfte dann aber nicht Gram-positiv sein!

Durch Verpflanzung infizierter Knollen erfolge seine Verbreitung. Für *Narcissus* und *Hyacinthus* spp. sei es nicht pathogen, nur für *Crocus sativus* und andere *Crocus*-Arten.

Zwecks Bekämpfung wird die Verwendung nur gesunder Knollen und die Desinfektion der Knollen durch halbstündige Behandlung mit gesättigtem Kalkwasser empfohlen.

Mizusawa, Y., A bacterial rot of the Saffron Crocus. Kanag. Agr. Exp. Stat. Bull. **51**, 1921, 1.; ders., A bacterial rot disease of Saffrons. Ann. Phytopath. Soc. Japan **1**, 1923, 1—12.

Bakteriosen der Musaceen

Im Jahre 1909 fiel Rorer bei den „Moko"-Bananen in Trinidad, die dort als Schattenpflanzen in jungen Kakaoplantagen gezogen werden, eine Krankheit auf, die in der Folgezeit auch als Bakteriose erkannt wurde und Moko-Bakteriose genannt sein mag. Die ersten Anzeichen treten an den unteren Blättern auf. Die Blattspreiten hängen stärker als gewöhnlich herunter und sind schwach gelb gefärbt. Bald bricht eines der Blätter am Grunde der Spreite ab, und allmählich folgen ihm alle übrigen. Bisweilen neigt sich das terminale Blatt auch vorn über, und die Pflanze stirbt und fault bis auf den Grund ab. Auf Querschnitten durch den Sproß sieht man, daß die Gefäße schwach gelb bis dunkelbraun oder blauschwarz gefärbt erscheinen wie bei der Panamakrankheit, und nach kurzer Zeit tritt ein bakterienhaltiger Schleim aus den Gefäßbündeln heraus. In ernsten Fällen sinkt zuweilen das erkrankte Gewebe der Blattstiele und des Stammes völlig zusammen, so daß große Höhlungen entstehen. Außer an „Moko"-Bananen fand sich die Krankheit noch an anderen Bananenarten wie *Musa paradisiaca* und *Musa sinensis*.

Schon Rorer (1910a u. b, 1911) selbst hat darauf hingewiesen, daß das von ihm aus krankem Material isolierte Bakterium, dem er den Namen *Bacillus*

musae gegeben hatte, insofern *Pseudomonas solanacearum* sehr ähnele, als es auf Kartoffelscheiben eine Schwärzung hervorrief, auf künstlichen Substraten, besonders stärkehaltigen, nur kurze Zeit lebte und auch seine Pathogenität verhältnismäßig schnell verlor. Es dürfte heute auch auf Grund der Untersuchungen von E. F. SMITH (1914) kaum zweifelhaft sein, daß *Bac. musae* nur als Synonym von *Pseud. solanacearum* anzusprechen ist, weshalb hinsichtlich der genaueren Beschreibung dieses Erregers auf S. 407/408 verwiesen sei.

Durch rein sanitäre Maßnahmen ist es gelungen, die Moko-Bakteriose in Trinidad zu bekämpfen, und zwar wurden erkrankte Pflanzen, sobald sie aufgefunden wurden, ausgegraben und auf der Stelle zerstört und alle Geräte sofort durch Feuer sterilisiert. Die Stecklinge wurden vor dem Auspflanzen auf ihren Gesundheitszustand geprüft.

Über eine anscheinend in ganz Niederländisch-Indien verbreitet gewesene, aber wirtschaftlich nicht sehr bedeutsame Bananenbakteriose hat GÄUMANN (1921a, b; 1923a, b) berichtet und sie als „Javanische Gefäßbündelkrankheit" beschrieben. Obgleich fast alle in Java wachsenden Bananen von ihr befallen sein können, zeigen sich an 90% der infizierten Pflanzen keine typischen äußeren Krankheitsmerkmale. Die Pflanzen bleiben im Wachstum zwar stark zurück und tragen meist nur 7—10 Blätter in der Krone, während eine unverhältnismäßig große Zahl von verdorrten Blättern längs des Stammes herniederhängt. Diese kümmerlichen Pflanzen wachsen Jahre hindurch fort, vermögen auch schließlich einen schwächlichen Fruchtstand hervorzubringen, es kommt aber selten zum Ausreifen dieser Früchte. Nur bei ernsterer Erkrankung treten gewisse Unregelmäßigkeiten in der äußeren Entwicklung der Pflanze auf, besonders teilweiser oder völliger Stillstand in der Entwicklung des Herzblattes, Aufspaltungserscheinungen des Scheinstammes und vorzeitiges Niederbrechen und Verwelken der Blätter. In akuten Fällen kann die Entwicklungshemmung der Krone nach einer gewissen Zeit überwunden werden. Das Aufspalten des Scheinstammes tritt hauptsächlich bei den schwer verlaufenden akuten Fällen auf. Da die Pflanzen nicht mehr imstande sind, das Herzblatt aus dem Scheinstamm herauszuheben, anderseits ihr Wachstum aber noch nicht ganz eingestellt ist, werden durch den Druck der noch jüngeren im Innern des Scheinstammes eingeschlossenen Blätter die Blattscheiden, die den Scheinstamm bilden, zersprengt, und aus dem Spalt tritt, erst mit dem basalen Teile, später auch mit den Spitzen, der Kern der aufgerollten jüngsten Blätter nach außen. Diese neue Pflanze wächst eine Zeitlang normal, während der alte Stamm abstirbt, beginnt aber dann, dem gleichen Schicksal zu verfallen. Bei der dritten Gruppe der äußeren Symptome bricht ein Blatt nach dem anderen nieder, ohne daß neue gebildet werden; die Früchte kommen nicht mehr zur Reife, ein intensiver Fäulnisprozeß setzt ein, und in wenigen Wochen „ist die ganze Pflanze nur noch eine unförmige braune Masse". Aus den Wurzelstöcken können ringsherum aber doch wieder neue Sprosse entstehen. Die inneren Symptome sind Gelb-, Braun- oder Rotfärbung der Gefäßbündel des Rhizoms, in ernsten Fällen auch derjenigen der oberirdischen Teile bis in die Krone hinein. Die verfärbten Gefäßbündel sind vollgepfropft mit Bakterien; in vorgeschrittenem Stadium finden sich auch andere Mikroorganismen.

Von den aus krankem Material isolierten Mikroben vermochte nur eine Bakterienart, *Pseud. musae*, „sowohl alle inneren, als auch alle äußeren Symptome der Krankheit sogar in noch größerer Heftigkeit, als sie in der Natur beobachtet worden waren, zu verursachen". Da die Beschreibung GÄUMANNS so stark von der für *Pseud. solanacearum* bekannten abweicht, ist kaum anzunehmen, daß diese Bananenbakteriose mit der von RORER übereinstimmt.

Pseudomonas musae Gäumann ist ein ovales, 0,8—1,2 μ langes Stäbchen mit 1—3 polaren Geißeln. Auf Gelatine und Agarplatten sind die Kolonien gelb, rund, glatt, langsam wachsend, anfangs glattrandig, später schwach eingebuchtet. Auf Kartoffeln ist das Wachstum schlecht, die Kartoffeln selbst werden graubräunlich gefärbt; Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch coaguliert, dann das Casein peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert, Diastase und Tyrosinase nicht gebildet. Indol ist nicht nachweisbar. Glycogen und Fett werden nicht gespeichert, Gas wird nicht gebildet. Die Stäbchen sollen Gram-positiv sein.

Alle damals auf Java bekannten Bananensorten (14 Arten und 77 Varietäten) waren für *Pseud. musae* empfänglich. Den Musaceen verwandte Gattungen wie *Ravenata*, *Strelitzia* und vielleicht einige *Heliconia*-Arten waren auch anfällig.

Der primären Infektion folgt eine sekundäre durch andere Bakterien und Fusarien, die eine vollständige Zerstörung der Gefäße und der angrenzenden Zellen herbeiführen. Die Krankheit wird hauptsächlich durch krankes Pflanzmaterial verbreitet. Als mögliche Infektionsquelle ist auch der Boden anzusehen, da *Pseud. musae* in ihm gefunden werden konnte.

Zur Verhütung der weiteren Ausbreitung der Krankheit wird empfohlen, sehr junge Schößlinge zu verwenden und die Schnittwunden derselben vor dem Pflanzen zu desinfizieren. Eine Selektionszüchtung scheine unmöglich, da auf Java alle Varietäten befallen würden.

Nach BRANDES (1922) sind die Angaben GÄUMANNS, daß *Pseud. musae* als primärer Erreger anzusehen sei und nicht *Fusarium cubense*, nicht unbedingt bewiesen. Daher meint wohl auch ELLIOTT (1930), daß GÄUMANN vielleicht eine unwichtige Bakteriose mit der durch *Fusarium cubense* verursachten gefährlichen Panama-Krankheit durcheinander gebracht habe. Wie aus Vorstehendem ersichtlich, bedarf die Frage notwendigerweise einer eindeutigen Klärung.

BRANDES, E. W., Onderzocte op grooten afstand betreffende de verwelkingsziekte der Bananen. Teysmannia **3**, 1922, 294—297. — ELLIOTT, CH., Manual of bacterial plant pathogens. 1930, 169. — GÄUMANN, E., a) Over een bacterielle vaatbundelziekte der Bananen in Nederlandsch-Indie. Meded. Inst. voor Plantenziekten **48**, 1921, 1—135; ders., b) Onderzoekingen over de bloedziekte der Bananen op Celebes I.; ebenda **50**, 1921, 1—47; ders., dass. II. Meded. Inst. voor Plantenziekt. Dep. v. Landbouw, Nijverh. en Hand., Batavia **59**, 1923, 45 pp.; ders., Über 2 Bananenkrankheiten in Niederländisch-Indien. Zeitschrift f. Pflanzenkrankheiten **33**, 1923, 1—17. — RORER, J. B., a) Diseases of bananas. Dept. Agr. Trinid. Port of Spain Bull. **9**, 1910, 157; ders., b) A bacterial disease of bananas and plantains. Proc. Agr. Soc. of Trinidad and Tobago **10**, 1910, 109; ders., A bacterial disease of bananas and plantains. Phytopath. **1**, 1911, 45. — SMITH, E. F., Bacteria in relation to plant diseases. **3**, 1914, 168 bis 170.

Die Blutkrankheit, schon von RIJKS (1916) und WESTERDORP (1919) erwähnt, ist nach GÄUMANN (1921) ebenfalls eine Bakteriose und, zum Unterschied von der javanischen Gefäßkrankheit, bisher nur endemisch aufgetreten,

und zwar in Süd-Celebes und den vorliegenden Inseln (s. Abb. 19), wo allerdings beide Bananenkrankheiten koexistieren; sie hat eine Reihe von Krankheitssymptomen gemein mit der javanischen Gefäßbündelkrankheit, vor allem stimmen die inneren Krankheitserscheinungen makro- und mikroskopisch vollständig überein. Sie läßt sich aber dennoch durch einige typische äußere Symptome gut von der javanischen Gefäßbündelkrankheit unterscheiden. Bricht die Blutkrankheit während der Wachstumsperiode aus, so treten gewöhnlich zuerst an den zwei jüngsten Blättern auffällige gelbe Streifen auf, die sich vom Mittelnerv aus parallel zur Blattnervatur bis an den Rand hinziehen. Zugleich stellt die Pflanze ihr Wachstum ein; sie kann in diesem Zustande noch wochenlang weiter vegetieren. Schließlich greift aber die Verfärbung, meist innerhalb

Abb. 19. Blutkranke Bananenpflanzung von Süd-Celebes. Erreger: *Pseudomonas celebensis*. Nach E. GÄUMANN

weniger Tage, auf die ganze Krone über, die Blätter brechen nieder, werden braun, verdorren, und die ganze Pflanze stirbt ab. Bricht dagegen die Krankheit erst aus, nachdem der Fruchttroß erschienen ist, also am Ende der Wachstumsperiode, so weist gewöhnlich zuerst das dritt- oder viertjüngste Blatt diese streifenartige Verfärbung auf; auch dann kann die Pflanze noch längere Zeit in diesem Zustande verharren, bis sich endlich die Verfärbung auf die ganze Krone ausdehnt und sie vernichtet wird. Auch der Fruchttroß wird schließlich befallen, und die Früchte werden besonders an den gegenseitigen Berührungsstellen gelb bis gelbbraun und fallen hier etwas zusammen, so daß sie ein schwachgefaltetes Aussehen erhalten und einer gerösteten Banane ähneln. Schließlich schrumpft die ganze Frucht, und der gesamte Fruchtstand verdorrt. Die schwerkranken Stöcke vermögen auch hier wieder neue Schosse zu treiben, aber zum Unterschied von der javanischen Krankheit wachsen diese nur äußerst langsam, so daß sie im Laufe von Monaten oft nur eine Höhe von einem Fuß erreichen; dann treten die gelben Verfärbungen auf, und die Pflänzchen gehen zugrunde. Die

Hemmung des Wachstums ist bei der Blutkrankheit also bereits das sichere Vorzeichen des baldigen Todes des ganzen Stockes. Wegen des Heraustretens von rotem Schleim aus den kranken Pflanzen, das übrigens auch bei der javanischen Krankheit beobachtet werden kann, hat die Krankheit in Celebes den Namen „Blutkrankheit" erhalten. Die äußeren Symptome bei der Blutkrankheit können nach GÄUMANN keineswegs wie bei der javanischen Gefäßkrankheit durch mechanische Störungen bedingt sein, sondern werden auf physiologische Ursachen zurückgeführt, und zwar auf Vergiftung, die ihrerseits wieder ausgehen soll von den im Wurzelstock anwesenden pathogenen Organismen. Damit wird auch das Unvermögen der Pflanze zur Regeneration erklärt.

Der Erreger, ***Pseudomonas celebensis*** Gäumann, angeblich leicht aus frisch infizierten Früchten zu isolieren, besitzt eine Länge von 0,9—1,4 μ und eine einzige polare Geißel. Bouillon wird nach 8 Tagen gleichmäßig getrübt, und es entsteht ein schwaches Oberflächenhäutchen. Auf Agar sind die Kolonien grau-gelblich und schwach eingebuchtet. Auf Kartoffeln ist das Wachstum schlecht, auch werden sonst keine charakteristischen Veränderungen darauf hervorgerufen. Milch wird coaguliert und dann langsam aufgehellt. Methylenblau wird entfärbt, Natriumselenit reduziert, eine Reduktion von Nitraten findet dagegen nicht statt. Die diastatische Wirkung variiert bei den einzelnen Stämmen sehr. Die Bakterien sind Gram-negativ. Sie können im Boden vorkommen und dort mindestens 1 Jahr virulent bleiben, an faulenden Wurzelstöcken jedenfalls noch viel länger, so daß diese fortwährend eine Quelle neuer Infektionen bilden.

Es genügen angeblich Mengen von Stecknadelkopfgröße der Reinkultur, um kräftige Pflanzen innerhalb eines Monats zum Erkranken zu bringen. Impfungen in Erde verursachten in kurzer Zeit Erkrankung der benachbarten Bananenpflanzen. Vom Mutterrhizom dringt der Parasit in die jungen Schößlinge. Er kann sowohl durch das Pflanzmaterial als auch durch Insekten oder den Wind, ferner durch die Instrumente, wie Messer usw., verbreitet werden. So ergab z. B. eine Infektion mit dem Schleim, der einem Messer anhing, ein positives Resultat. Ferner wurde eine Infektion von der Narbe aus zur Zeit der Befruchtung beobachtet, wo sie jedenfalls infolge von Übertragung durch Wind oder Insekten möglich wurde.

Zur Bekämpfung wird angeraten, die erkrankten Pflanzen herauszuschneiden, die Rhizome auszugraben und in Haufen aufgeschichtet mit Kalk zu überdecken. Sie zu verbrennen sei schwierig und langwierig. Verseuchte Areale sollen innerhalb der nächsten 2 Jahre nicht wieder mit Bananen bepflanzt werden. Die Rhizomstücke, die zum Auspflanzen dienen, sollen ¼ Stunde lang in eine wäßrige Holzaschelösung gelegt, dann in die Gräben gepflanzt und wieder reichlich mit Holzasche gedüngt werden. Eine gute Kalidüngung scheint überhaupt von Vorteil. Im übrigen ist stets für unbedingt gesundes Pflanzmaterial zu sorgen.

GÄUMANN, E., Onderzoekingen over de bloedziekte der bananen op Celebes, I. Meded. Inst. Plantenziekt. No. **50**. Dept. Landb. Nijver. Handel, Batavia 1921, 1—47; ders., II. Meded. Inst. Plantenziekt. No. **59**, 1923, 45 pp.; ders., Über 2 Bananenkrankheiten in Niederländisch-Indien. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **33**, 1923, 1—17. — RIJKS, A. B., Rapport over een onderzoek naar de Pisnagsterfte op de Saleierlanden. Meded. Labor. Plantenziekt. No. **21**, Inst. Plantenziekt. Cult. Dept. Landb. Nijver. Handel, Batavia 1916, 16 pp. — WESTERDORP, F. W. J., Jaarboek Dept. Landb. Nijver. Handel. Nederland. Indie. Weltevreden 1919, 253—262.

In der Umgebung von Beirut (Libanon) wurde noch eine andere Bananenkrankheit beobachtet, über die Foëx und Lansade 1936 berichtet und die sie ebenfalls als Bakteriose angesprochen haben, obwohl gleichzeitig neben Bakterien ein *Fusarium*, und zwar *F. moniliforme* var. *subglutinans* herausgezüchtet werden konnte. Im Gegensatz zu dem *Fusarium* soll sich bei Infektionsversuchen das Bakterium an *Musa sapientum* und auch an *M. basjoo* S. et Z. viel virulenter gezeigt haben.

Kleine schwarze Flecke in der Nähe der Haupt- und Seitenadern der Blätter charakterisieren diese Krankheit, die im allgemeinen an den terminalen Knospen beginnt, die zuweilen gebogen oder leicht deformiert sind. Das Innere ist oft verändert, und zwar ist das Gewebe zunächst graugelblich, dann braun oder schwarz gefärbt und erweicht. Diese Fäule ist jedoch nicht auf die Knospe beschränkt, sondern sie kann sich bis zum Wurzelhals ausdehnen, und es kommt zu einer Wuchsstockung der Pflanze.

Der vermeintliche Erreger, ***Pseudomonas maublancii*** (Foëx et Lansade) Savulescu, ist ein 1,3 × 0,4 μ großes, mittels 1—3 polarer Geißeln bewegliches, Gram-negatives Stäbchen. Die Kolonien auf Gelatine, die verflüssigt und gebräunt wird, sind glattrandig, rund und transparent. Auf Kartoffelstückchen ist der Belag weißgelb, später braun bis braunschwarz. In Bouillon wird eine unvollständige und leicht auseinanderfallende dünne Decke gebildet, Milch wird ohne Coagulation peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert. Glucose, Galactose, Saccharose, Lactose und Mannit werden fermentiert. In Fermis Lösung findet Entwicklung statt, in Cohns mäßige und in Uschinskys Lösung gar keine. Das Verhalten auf Kartoffeln spricht dafür, daß der Parasit zumindest *Pseud. solanacearum* nahe steht, falls er nicht mit ihm identisch ist!

Es wird empfohlen, die kranken Stellen herauszuschneiden und die Schnittwunden mit Formalinlösung zu desinfizieren sowie zum Schutze der Knospen mit Bordeauxbrühe zu spritzen.

Foëx, E., et Lansade, M., Une bactériose du bananier. C. R. Acad. Sci. Paris **202**, 1936, 2173—2175; diess., Une maladie du bananier. Rev. Bot. Appl. **16**, 1936, 887—892.

Bakteriosen der Zingiberaceen

Aus Japan wurde in den Jahren 1906 1908 über eine Welke-Bakteriose an *Zingiber officinale* durch Y. Uyeda (1906, 1909) berichtet. Die Krankheit beginnt zumeist an der Basis der Sprosse und hat ein verhältnismäßig schnelles Abwelken der Blätter, verbunden mit einer Gelb- oder Gelbbraunfärbung derselben, zur Folge. In ernsten Fällen verfaulen die Rhizome in wenigen Tagen, bei langsamem Fortschreiten bleiben die jungen Rhizomstücke längere Zeit hindurch gesund, während die älteren bereits stark faul sein können.

Als Erreger soll ***Xanthomonas zingiberi*** (Uyeda) Savulescu in Frage kommen. Es ist das ein anfangs als unbeweglich bezeichnetes, später als unipolar begeißelt erkanntes, Gram-negatives Stäbchen, dessen Größe mit 0,75—1,8 × 0,5—1,1 μ angegeben wird. Es soll auf Agar weiße Beläge bilden, die Gelatine nicht verflüssigen, Milch erst coagulieren, dann das Casein peptonisieren, kein Gas aus Glucose und kein Indol bilden, Nitrate reduzieren und auf Bouillonagar einen Trimethylamingeruch entwickeln. Die Schwefelwasserstoffbildung sei positiv, und die Kardinalpunkte der Wachstumstemperatur sollen 5°, 28° und 40° C sein.

Die Krankheit findet noch Erwähnung bei IDETA (1914) und HARA (1928).

HARA, S., (A Thesaurus of Plant Diseases). 1928, 126. — IDETA, A., Handbook of the plant diseases of Japan. 1914, 24—26. — UYEDA, Y., Eine Bakterienkrankheit von Zingiber officinale. Zentralblatt Bakt. II. **17**, 1906, 383—384; ders., (Studies on soft rot of ginger or „maybijo"). Rept. Imp. Agr. Exp. Stat. Japan **35**, 1909, 105—140.

Bakteriosen der Cannaceen

Auf eine bakterielle Knospenfäule von *Canna indica* L. hatte M. K. BRYAN (1921) aufmerksam gemacht. Sie tritt vor allem an jungem Gewebe auf; das erhellt aus der Tatsache, daß der Angriff bei Knospen besonders heftig ist und daß die Infektion an ausgereiften Blättern nur wenig fortschreitet. Die Flecke an den Blättern variieren in der Größe von kleinen, stomatalen Infektionsstellen bis zu zackigen, braunen, unregelmäßigen Stellen, die sich mehrere Zentimeter längs der Blattspreite, gewöhnlich zwischen Mittelrippe und Rand hinziehen, so daß die Blätter ein gestreiftes Aussehen zeigen. Junge Infektionsstellen und die vorspringenden Ecken großer Flecke erscheinen zuerst wasserdurchsogen, dann gelb und später braun. Alte Flecke sind trocken, dünn und graubraun, und Verdrehungen des Blattes durch Schrumpfung sind nicht selten. Treten die Infektionen ein, wenn die Blätter noch in der Knospe gerollt sind, so erscheint die Knospe blaß, fast weiß und bei näherer Beobachtung mit kleinen weißen Flecken besprenkelt. Bei der Entfaltung bleiben solche Blätter oft blaß und kümmerlich; es kommt aber auch vor, daß eine Dunkelfärbung der sich vergrößernden Flecke eintritt und die Krankheit auch auf die Blattscheiden übergreift und die jungen Stengel und Knospen abtötet (s. Abb. 20). Die Knospen werden nicht weichfaul, sondern stehen aufrecht, schwarz gefärbt und trocken, oder sind abgeknickt; die Stengel dagegen können im Innern naßfaul sein. Irgendwelche Erkrankungen der Wurzelstöcke sind hierbei niemals beobachtet worden. Sind die Triebe einer frühen Zerstörung entgangen, so können die sich entwickelnden Blütenstände noch dadurch geschädigt werden, daß entweder die jungen Blütenknospen einer nachträglichen Infektion erliegen oder aber die Stengel noch naßfaul werden.

Abb. 20. Junge Pflanze von *Canna indica*, deren Herz durch *Xanthomonas cannae* bereits abgetötet ist. Nach M. K. BRYAN

Der Erreger dieser Knospenfäule, ***Xanthomonas cannae*** (Bryan) Savulescu, ist ein 1,0—2,0 × 0,5—0,7 μgroßes, bipolar begeißeltes, aerobes, Gram-negatives Stäbchen, das einzeln, paarweise oder in Ketten vorkommt. Auf Agar bildet es bei 20—25° C nach 4 Tagen dünne, weiße, runde, ganzrandige, feucht aussehende, fein granulierte, halb durchscheinende Kolonien mit inneren konzentrischen Kreisen, die besonders nach den dünneren Rändern zu deutlicher sichtbar sind, später aber unregelmäßig gezackt sein und radiale Streifungen zeigen können. Auf Gelatine ist das Wachstum schwach und das Verflüssigungsvermögen gering. Auf Kartoffeln ist die Entwicklung recht mäßig, der Belag wird blaßbräunlich und die Kartoffel selbst grau; die diastatische Wirkung ist schwach. Bouillon wird stark getrübt und eine schleimige, zum Teil leicht absinkende Decke gebildet. Milch wird nicht coaguliert, das Casein aber gelöst. Nitrate werden reduziert. Aus Glucose, Saccharose, Lactose, Maltose, Glycerin und Mannit wird weder Säure noch Gas gebildet. Der Organismus wächst in Uschinskys und Fermis Lösung und nur schwach oder gar nicht in Cohns Lösung. Er bildet kein Indol, jedoch Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Seine optimale Wachstumstemperatur ist 35°, seine maximale 40°, seine minimale 5° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 52° C.

Infektionsversuche gelangen nur an jungen Pflanzen; die Krankheit beginnt meist bereits im Warmhaus und schreitet im offenen Beet weiter fort. Sie wurde von Bryan zunächst nur im Distrikt von Columbien und in Illinois festgestellt, ist inzwischen aber aus mehreren anderen Staaten Nordamerikas sowie von Guatemala und den Bermudainseln gemeldet (Martin 1929, Palm 1932, Clinton 1934, Edson, Miller und Wood 1935, Brown 1939; 1, 1941 und Waterstone 1944).

Als Schutzmaßnahmen werden empfohlen: Verwendung von Rhizomstücken nur gesunder Pflanzen, sorgfältige Vermeidung zu dichten Setzens und zu starken Gießens im Gewächshaus vor dem Auspflanzen ins Freie. Besonders anfällige Sorten sind zu verwerfen.

1. Plant Pathology. Rep. Ariz. Agr. Exp. Stat. 1939—40. 1941, 90—102.

Brown, C. C., Contribution toward a host index to plant diseases in Oklahoma. Oklah. Agr. Exp. Stat. Mim. Circ. **33**, 1939. — Bryan, M. K., A bacterial budrot of cannas. Journ. Agr. Res. **21**, 1921, 143—152. — Clinton, G. P., Plant pest handbook for Connecticut. Conn. Agr. Exp. Stat. Bull. **358**, 1934, 182. — Edson, H. A., Miller, P. R., and Wood, J. I., Diseases of plants in the United States in 1934. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. Sup. **90**, 1935, 1—135. — Martin, G. H., Diseases of forest and shade trees, ornamental and miscellaneous plants in the United States in 1928. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. Sup. **73**, 1929, 381. — Palm, B., Pflanzenkrankheiten aus Guatemala. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **42**, 1932, 11—17. — Waterstone, J. M., Plant diseases and pests. Rept. Dep. Agr. Bermuda, 1944. 1945, 7.

Bakteriosen der Orchidaceen

Eine Blattkrankheit bei der Orchidee *Oncidium* (wahrscheinlich *O. ceboletta*) hat Peglion (1899) in Italien beobachtet. Auf den Blättern treten gelbe Flecke auf, die sich schnell nach allen Richtungen ausbreiten und eine Größe von einigen Zentimetern erreichen. Das Blattgewebe sieht an diesen erkrankten Stellen wie in Öl getränkt aus, und die Zellen desselben verlieren völlig ihren Turgor. Die Erkrankung dringt in dem fleischigen Blatt ziemlich tief vor, und der oberhalb des Krankheitsherdes befindliche Blatteil knickt plötzlich um. Wiederholt sich dies 2—3mal nach unten zu, so geht das ganze Blatt zugrunde.

Bringt man Blattstücke mit Flecken in die feuchte Kammer, so verfallen diese sehr bald der Zersetzung, wobei das Gewebe anfänglich nach Fruchtsäure, später faulig riecht.

Der angebliche und sehr unvollständig beschriebene Erreger, ***Bacterium oncidii*** Peglion, soll ein bewegliches Stäbchen von 1,3—1,5 × 0,8—1,0 μ Größe sein, das auf Agarplatten schwach gelblichweiße, runde Kolonien mit leicht eingebuchtetem Rande bilde und dessen Kulturen zu Anfang ebenfalls fruchtartig, später faulig riechen sollen. In zuckerhaltiger Bouillon wüchse der Organismus äußerst schnell, und es ließe sich Gas und Äthylalkohol nachweisen.

Ob das Bakterium auch für andere Orchideen pathogen war, ist nicht geprüft worden. Impfversuche an Tabak und Geranien verliefen erfolglos.

Es ist aber möglich, daß GATESHEAD (1902) an *Cattleya mendeli* die gleiche Krankheit vor sich hatte wie PEGLION an *Oncidium*, denn das aus krankem Gewebe isolierte Bakterium erwies sich u. a. auch an *Oncidium* pathogen.

Zur Bekämpfung wird Wegschneiden der kranken Blätter und Bestreichen der Schnittfläche mit Sublimatlösung 1 : 1000 empfohlen.

Später sind auch noch einige andere Krankheiten an exotischen Orchideenarten von PAVARINO (1911, 1918) beschrieben worden, die in Warmhäusern einiger botanischer Gärten in Italien aufgetreten waren. So ließen sich bei *Oncidium kramerianum* Blattflecke feststellen, die im durchfallenden Lichte rostfleckig erschienen, also von der ersteren Krankheit an einer anderen *Oncidium*-Art verschieden waren.

Der vermutliche Erreger, ***Bacterium krameriani*** Pavarino, soll ein Stäbchen von 2,0—3,0 × 0,6—0,8 μ Größe sein, das aerob lebt, auf Agar anscheinend fluoresciert und Gelatine verflüssigt. Er rufe, in Reinkultur subepidermal geimpft, die gleichen krankhaften Erscheinungen hervor.

Von diesen beiden wiederum verschieden wird eine Blattfleckenkrankheit an *Oncidium ornithorhynchum* und *Cattleya crispa* angesprochen, bei der die Flecke rostfarbig bis schwarz sein können.

Bei dem vermeintlichen Erreger, ***Bacillus farnetianus*** Pavarino, soll es sich um ein Gram-negatives Bakterium handeln, das 0,8—1,0 μ dick und bis zu 15 μ lang ist und zuweilen Fäden von erheblicher Länge bildet; die Beläge auf Agar sind schmutzig weiß, die Gelatine wird verflüssigt. Infektionsversuche durch Impfen von Reinkultur in die Scheinzwiebel von *Onc. ornithorhynchum* und in das Blatt von *Cattleya* sollen Erfolg gehabt haben.

Ähnliche, wenn auch anfänglich kleine, wasserdurchsogene, im Alter schnell größer und hell- bis dunkelbraun werdende Blattflecke an *Cattleya warneri* und *C. harrisoniae* wurden von PAVARINO wieder einem anderen neuen Erreger zugeschrieben, dem *Bact. cattleyae*. Da in jüngster Zeit die gleiche Krankheit in Californien an *Cattleya* und *Phalaenopsis* spp. aufgetreten ist, liegen über den Erreger wenigstens diesmal genauere Angaben vor.

Nach ARK und THOMAS (1946) ist ***Bacterium cattleyae*** Pavarino ein 2,4 × 0,4 bis 0,6 μ großes, einzeln oder in Paaren vorkommendes und mittels 1—2 polarer Geißeln bewegliches Stäbchen, das auf Agar grauweiße, glatte, butterartige Kolonien mit fischschuppenartiger Zeichnung bildet, Gelatine nicht verflüssigt, Nitrate nicht

reduziert und Indol nicht produziert. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Arabinose, Galactose, Xylose, Lactose, Glycerin und Mannit wird Säure, jedoch kein Gas gebildet. Stärke wird schwach hydrolysiert. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung ist die Entwicklung gut. Die optimale Wachstumstemperatur soll zwischen 25 und 35°, der thermale Tötungspunkt bei 48° C liegen.

Die Blattflecke sollen häufig zusammenfließen und große Areale der Blattlamina bedecken; unter für den Erreger günstigen Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen soll es zum Absterben der ganzen Pflanze kommen.

Bact. cattleyae greift nicht nur junge Sämlinge von *Phalaenopsis* an, in die es durch die Stomata eindringt, sondern auch ausgewachsene Pflanzen. Bei *Cattleya* soll sich nach ARK und STARR (1951) die Krankheit nur auf die älteren Blätter beschränken. Sie wird als die ernsteste in der californischen Orchideen-Industrie angesehen (ARK 1951).

Die Krankheit soll sich weitgehend verhüten lassen, wenn für gute Durchlüftung der Gewächshäuser gesorgt und das Begießen der Pflanzen von oben vermieden wird. Behandeln mit 8-Chinolinbenzoat (oder -sulfat) oder Natrium-o-hydroxydiphenyl (natriphen) 1 : 2000, gegebenenfalls nach 14 Tagen zum zweiten Male, soll wirksam sein.

Flecke an Blättern von *Odontoglossum citrosmum* sollen nach PAVARINO (1911, 1918) wiederum von einem anderen Bakterium, dem *Bacillus* (?) *pollacii*, verursacht sein, das zwar dem *B. krameriani* im Verhalten ähnlich sein soll, aber wie dieses sehr unvollständig beschrieben ist.

Das gleiche gilt für *Bacterium briosianum*, das angeblich eine Fleckenkrankheit an *Vanilla planifolia* verursacht. Obgleich in allen diesen Fällen erfolgreiche Infektionsversuche mit den entsprechenden Reinkulturen durchgeführt worden sein sollen, bleiben die Fragen offen, erstens, ob und wieweit es sich bei diesen „Erregern" um echte Parasiten handelt, und zweitens, wieweit sie im bejahenden Falle voneinander verschieden sind und somit als distinkte Arten angesprochen werden dürfen.

Aus Japan berichtete schließlich S. HORI (1912) von bakteriellen Erkrankungen an Orchideen, und zwar sowohl an solchen, die im Freien wuchsen, als auch an solchen, die in Gewächshäusern gezogen wurden. Auf den Blattspreiten entstanden bräunliche Flecke, die sich sehr schnell vergrößerten und zuweilen in wenigen Tagen ganze Blätter zum Faulen gebracht hatten. Traten die Flecke auf den unteren Blatteilen auf, so kam es vor, daß die obere Blattspreite vergilbte und abstarb, ohne von dem Mikroben direkt angegriffen zu sein, der anderseits aber im Stengel abwärts zu wandern vermag und die ganze Pflanze zerstören kann.

Der Erreger, ***Erwinia cypripedii*** (Hori) Bergey et al., wird beschrieben als Grampositives Stäbchen von 1,5—2,0 × 0,5—0,7 μ Größe mit peritricher Begeißelung, das auf Agar grauweiße, transparente, runde, auf Kartoffeln schmutzig cremefarbene Kolonien mit welligen Rändern bildete. Gelatine wurde verflüssigt, auf neutraler Bouillon ein dünnes Oberflächenhäutchen gebildet, Milch coaguliert und aus Glucose reichlich Gas gebildet. Nitrat wurde nicht reduziert.

HORI hält es nicht für ausgeschlossen, daß *Bact. oncidii* mit *Erw. cypripedii* identisch ist; doch läßt sich sicheres wegen der ungenügenden Beschreibungen nicht aussagen. Wenn im BERGEY (1948) und auch von ELLIOTT (1951) *Erw. cypripedii* als wahr-

scheinliches Synonym von *Erw. carotovora* angenommen wird, so dürfte doch das positive Verhalten gegenüber der Gramfärbung bei ersterem eine solche Möglichkeit ausschließen.

Der Parasit dringt durch Wunden in das Pflanzengewebe ein. Die Krankheit ist beobachtet an *Cypripedium philippinense, C. haynaldium, C. laevigatum, C. godefroyae, Phalaenopsis schilleriana, Ph. amabilis, Ph. aphrodite* und *Aerides japonicum.*

Die Bekämpfungsmaßnahmen sind die gleichen, wie sie von PEGLION für *Oncidium* angegeben sind.

ARK, P. A., California orchids resistant to some diseases in habitat become susceptible in greenhouse. Calif. Agric. **5**, 1951, 7, 14.; ders., and STARR, M. P., Bacterial diseases of orchids. Plant Dis. Reptr. **35**, 1951, 42—43; ders., and THOMAS, H. E., Bacterial leaf spot and bud rot of orchids caused by Phytomonas cattleyae. Phytopath. **36**, 1946, 695—698. — BERGEY's Manual of Determinative Bacteriology. 1923, 171 bis 172 u. 1948, 470. — GATESHEAD, J. B., Bacteriosis in orchids. Gardener's Chronicle **31**, 1902, 12. — HORI, S., A bacterial leaf disease of tropical orchids. Zentralbl. Bakt. II. **31**, 1912, 85—92. — PAVARINO, G. L., Malattie causate da bacteri nelle orchidee. Nota preliminare. Atti R. Acad. Naz. Lincei Rend. Cl. Sci. Fis., Nat. e Mat. **20**, 1911, 233 bis 237; ders., Alcune malattie delle orchidee causate da bacteri. Atti dell Instit. Bot. R. Univ. Pavia **15**, 1918, 81—86. — PEGLION, V., Bacteriosi delle foglie di Oncidium sp. Zentralbl. Bakt. II. **5**, 1899, 33—37.

Bakteriosen der Piperaceen

Auf eine Blattfleckenkrankheit von *Piper betle* hat erstmalig RAGUNATHAN 1926 aufmerksam gemacht und 1928 die Symptome und den bakteriellen Erreger näher beschrieben. Auf der Unterseite der Blätter entstehen zuerst kleine, wasserdurchtränkte Flecke, die später auf der Oberseite als dunkle, runde oder eckige, von einer gelben Zone umrandete Stellen erscheinen, während die Ränder auf der Unterseite dann ein wasserdurchsogenes Aussehen besitzen und die Zentren der Flecke sich schwarz verfärben und verfaulen. Durch Zusammenfließen der Flecke können auch größere, unregelmäßige, tote Areale entstehen, die gelegentlich herausfallen. Bei hoher Luftfeuchtigkeit tritt ein gummiartiges Exsudat auf der Blattunterseite aus. Auch die Stengel können in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei schwerer Erkrankung kommt es gewöhnlich zum Absterben der Triebe.

Der Erreger dieser Betel-Bakteriose — ein Fluorescent — ist ***Pseudomonas betlis*** (Ragunathan) Burkholder, ein einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommendes, aerobes, Gram-negatives, 1,5—2,5 × 0,5 μ großes Stäbchen, das unbeweglich sein soll (!). Auf Nähragar sind seine Kolonien honiggelb, erhaben, glänzend und viscös. Bouillon wird getrübt, ein Häutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt. In Uschinskys und Cohns Lösung ist das Wachstum gering, in Fermis Lösung nicht nachweisbar. Saccharose, Lactose und Maltose sind als C-Quellen verwertbar. Stärke wird hydrolysiert.

Neuerdings haben PATEL, KULKARNI und DHANDE (1953) wiederum über das Vorkommen dieser Krankheit mit den gleichen oben beschriebenen Symptomen im Staate Bombay, Indien, berichtet, doch soll der von ihnen isolierte Erreger in wichtigen morphologischen, kulturellen und physiologischen Eigenschaften von *Pseud. betlis* abweichen, weshalb er den Namen *Xanthomonas*

betlicola erhielt. Ob dieser neue Speciesname zu Recht besteht, könnte einwandfrei nur geklärt werden durch Vergleichsversuche mit beiden Originalstämmen.

Nach Angaben der letzteren indischen Forscher handelt es sich bei ***Xanthomonas betlicola*** Patel, Kulkarni et Dhande vor allem um einen polar begeißelten Organismus (1—2 Geißeln) von durchschnittlich $1{,}6 \times 0{,}9\ \mu$ Größe. Die Stäbchen sollen meist einzeln, selten paarweise vorkommen und bekapselt sein. Auf Nähr-Glucoseagar sind die Kolonien gelb (*Naples yellow*), rund, glattrandig und radiär streifig, auf Kartoffel-Glucoseagar barytgelb, auf Kartoffelcylindern wachsgelb; die Cylinder selbst färben sich orange-lederig. Bouillon wird getrübt, Gelatine verflüssigt, Nitrat nicht reduziert, Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Indol nicht. In Uschinskys Lösung sei gutes, in Fermis und Cohns Lösung schwaches Wachstum feststellbar. Auch in synthetischem Asparaginmedium ist die Entwicklung schwach. Aus Glucose, Lactose und Saccharose wird Säure, jedoch kein Gas gebildet, Salicin wird nicht angegriffen. Stärke wird hydrolysiert. Die lipolytische Reaktion ist positiv. Die optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 25 und 30°, der thermale Tötungspunkt bei 51° C.

Xanth. betlicola erwies sich sowohl für *Piper betle* als auch für *Piper longum* und *Piper hookeri* pathogen.

Außer in Ceylon (s. a. Park 1934, Paul 1939) kommt die Krankheit noch in Indien (Rhind 1927) und in Mauritius (Shepherd 1931) vor.

Eine Bodenbehandlung mit Bordeauxbrühe (4—4—50) eine Woche vor der Bepflanzung sowie das Bespritzen der Pflanzen mit dieser Brühe (2—2—50) zweimonatlich sollen wirksam gewesen sein (Asthana & Mahmud 1945).

Asthana, R. P., and Mahmud, K. A., Bacterial leaf spot of Piper betle. Ind. Journ. Agric. Sci. **14**, 1945, 283—288. — Park, M., Bacterial leaf spot of betel. Trop. Agriculturist **82**, 1934, 393—394. — Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., and Dhande, G. W., Three bacterial diseases of plants. Curr. Sci. **20**, 1951, 106 und Ind. Journ. Agric. Sci. **23**, 1953, 41—46. — Paul, W. R. C., Report on the work of the Division of Plant Pathology. Adm. Rept. Dir. Agric. Ceylon 1938. 1939, D 41—D 45. — Raguna-than, C., Bacterial leaf spot of betel. Ceylon Dept. Agric. Leaflet **39**, 1926, 2 pp. und Ceylon Journ. Sci. Sect. A. Bot. Ann. Roy. Gard. Peradeniya **11**, 1928, 51—61. — Rhind, D., Annual Rept. Mycologist Burma for year ending June 30, 1926. 1927, 4—5. — Shepherd, E. F. S., Mycological Division. Ann. Rept. Mauritius Dept. Agric. for the year 1929. 1931, 8—11.

Bakteriosen der Salicaceen

Aus Südafrika wurde 1921 von Doidge die starke Verbreitung des *Agrobacterium tumefaciens* gemeldet (s. Bakteriosen der Rosaceen S. 167 ff); die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen waren besonders vorherrschend in Distrikten der Union, die unter Hagelstürmen zu leiden hatten, und kommen hier häufig an Weiden (*Salix* spec.) vor. Die *crown galls* sitzen fast stets am Wurzelhals, sind im jungen Stadium verhältnismäßig klein, grünlich oder nahezu weiß, fast glatt und weich, und werden im Alter gewöhnlich hart und dunkler in der Farbe. Der bis jetzt größte Tumor, der je gefunden wurde, soll nach Pole Evans' Bericht aus Pretoria (s. Smith 1920) von einer Weide stammen und etwa 50 cm lang sein sowie einen Umfang von $1^1/_2$ m haben.

Es wird vermutet, daß die Krankheit durch Stecklinge verbreitet worden ist, und berichtet, daß von einer einzigen infizierten Weide aus vom Jahre 1907

bis 1912 über 2000 Pflanzen, darunter auch Obstbäume, angesteckt worden seien. FERDINANDSEN und ROSTRUP (1920) haben über das Auftreten dieser Krankheit an Weiden auch in Dänemark berichtet.

Desgleichen ist die Krankheit in Deutschland nicht ganz unbekannt. Sie kann sich durch Befall der Ruten (siehe Abb. 21) störend bemerkbar machen; ernste Schäden dieser Art sind hier aber bisher niemals gemeldet worden.

Literatur siehe S. 201—215.

Abb. 21. Weidenruten mit Kröpfen. Spontaninfektion. Erreger: *Agrobacterium tumefaciens*

In den englischen Grafschaften Essex und Herfordshire hat eine epidemische Erkrankung von *Salix caerulea* und *Salix alba* die besondere Aufmerksamkeit der Forstwirte und Phytopathologen erweckt. Die ersten Symptome, die in einem Welken und der späteren Bräunung der Blätter und Triebspitzen bestehen, traten an den befallenen Zweigen von Mai bis Juli auf. Zunächst wird meist nur ein Teil der Baumkrone in Mitleidenschaft gezogen, doch breitet sich die Krankheit von den Befallsstellen immer weiter aus, und nach 2 bis 3 Jahren stirbt dann der Baum meist endgültig ab. In den frühesten Erkrankungsstadien, die gewöhnlich gerade an den stärker beschatteten Zweigen zuerst feststellbar waren, wurde an den kranken Ästen ein dünner, farbloser, klebriger Ausfluß wahrgenommen, der, wie ausdrücklich von DAY (1924), der die Krankheit näher erforschte, hervorgehoben wird, nur durch Verletzungen der Rinde, z. B. durch Insektenbeschädigungen, austrat. Auf dem Querschnitt erkrankter Zweige lassen sich, zumeist auf das letztjährige Holz beschränkte, anfangs hell-, später dunkelgefärbte Flecke und Streifen erkennen, und diese eigentümliche Erscheinung hat der Krankheit in Essex den Namen *watermark disease* eingetragen, auf deutsch vielleicht Wasserzeichenkrankheit (s. Abb. 22). In den Leitungsbahnen, besonders den Gefäßen der Zweige, letztere blockierend, finden sich Bakterien in großer Zahl (s. Abb. 23), und die Stärke verschwindet aus dem infizierten Holz sowie aus der Rinde.

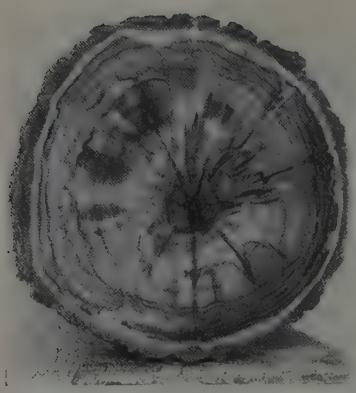


Abb. 22. Wasserzeichenkrankheit von *Salix caerulea*; Erreger: *Erwinia salicis*. Querschnitt durch den kranken Stamm. Nach W. R. DAY

Der Erreger, ***Erwinia salicis*** (Day) Chester, ist vor allem nach genaueren und ergänzenden Untersuchungen von DOWSON (1937) ein 0,8—1,7 × 0,5—0,7 μ großes, aerob und fakultativ anaerob lebendes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das einzeln oder paarweise vorkommt und peritriche Begeißelung zeigt. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien in der Aufsicht grau, in der Durchsicht bräunlich, opalescent, nahezu rund, mit etwas unebenen Rändern. Auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, ist die Entwicklung eine langsame. Bouillon wird gleichmäßig getrübt, ein Oberflächenhäutchen nicht gebildet. Auf gekochten Kartoffeln sind die Beläge anfangs charakteristisch hellgelb und werden später bräunlich, die Stärke wird nicht oder doch nur schwach angegriffen. Milch wird nicht coaguliert und Lackmusmilch nicht verändert. Aus Glucose, Saccharose, Maltose, Xylose, Mannose, Raffinose, Glycerin, Mannit und Salicin wird Säure, aber kein Gas gebildet. Nitrate werden nicht reduziert. In Cohns Lösung tritt keine, in Uschinskys Lösung keine oder nur sehr geringe Entwicklung ein. Die optimale Temperatur liegt bei 29—30°, die minimale zwischen 5 und 10°, die maximale zwischen 33 und 37° und der thermale Tötungspunkt je nach Stammesherkunft zwischen 50 und 52° C.

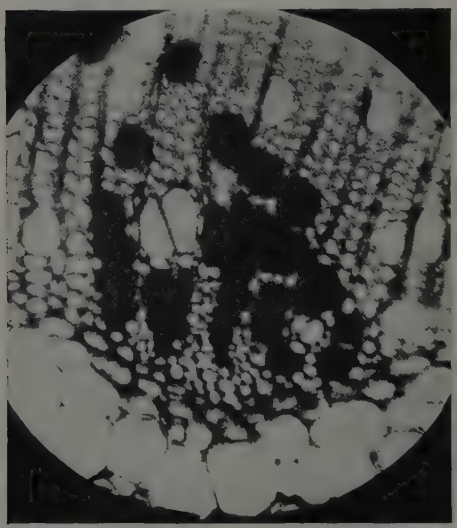


Abb. 23. Wasserzeichenkrankheit von *Salix caerulea*; Erreger: *Erwinia salicis*. Querschnitt durch einen zweijährigen Zweig; eine Gruppe von Gefäßen nahe dem Mark vollgepfropft mit Bakterien. Nach W. R. DAY

Die Welkeerscheinungen der Pflanze werden als eine Folge gehemmter Wasserzufuhr angesehen, zumal es in den Gefäßen teilweise auch zu starker Thyllenbildung kommen kann (METCALFE 1940). BROOKS (1939) und ebenso METCALFE (1940, 1941) vertreten die Meinung, daß die natürliche Frühjahrsinfektion nicht allein durch *Erw. salicis* erfolge, sondern dieser Organismus mit 2 bzw. 3 anderen Bakterienspecies wirksam werde und letztere für einige histologische Symptome verantwortlich seien.

Einzelheiten über die Durchführung künstlicher Infektionen werden von DOWSON (1937) gegeben.

Die Krankheit ist auf *Salix*-Arten beschränkt. Außer *S.*

caerulea und *S. alba* kommt sie noch an *S. viridis* und *S. fragilis* vor (Dowson und McCallan 1937).

Als eine wichtige Quelle der Infektion wird der bereits erwähnte Saftausfluß betrachtet. Ferner werden als Überträger der Krankheitserreger Insekten angesehen, die auch die zu dem Eindringen in den Baum nötigen Wunden verursachen. So wurde von Gray (1940) vermutet, daß der Überträger in England die Holzwespe, *Xiphydria prolongata* Geoffr. sei; aus Eiern, Larven, Puppen und Imagines dieser Wespe ließ sich aber *Erw. salicis* nicht isolieren, jedoch ein anderes mit diesem im kranken Holz vergesellschaftetes Bakterium, weshalb empfohlen wird, die infizierten gefällten Bäume zu verbrennen, was auch in Essex schon früher behördlich angeordnet worden war (1, 1933).

Um der Krankheit zu begegnen, wird ein zu enger Pflanzstand zu vermeiden und für die Bäume ein Untergrund, der nicht stagnierende Nässe aufweist, am besten ein mehr trockener Standort, zu wählen sein. Nur wirklich gesunde, kräftige Schößlinge sollten zur Vermehrung herangezogen werden.

1. Ninth Annual Report of the Imperial Forestry Institute, University of Oxford, 1932—1933. 1933, 29 pp.

Brooks, F. T., Some recent investigations on epidemic plant diseases. Rept. Austr. Ass. Adv. Sci. **24**, 1939, 290—299. — Chester, F. D., siehe Bergey, Manual Determinative Bact. 1939, 406—407. — Day, W. R., The watermark disease of the cricket-bat willow (Salix caerulea). Oxford Forestry Memoirs **3**, 1924, 20 pp. — Doidge, E. M., Crown-gall: Bacterium tumefaciens Sm. et Towns. Journ. Dept. Agric. S. Africa **3**, 1, 1921, 64. — Dowson, W. J., and McCallan, E., The watermark disease in the white willow. Forestry **11**, 1937, 104—108; diess., Bacterium salicis Day, the cause of the watermark disease of the cricket-bat willow. Ann. Appl. Biol. **24**, 1937, 528—544. — Ferdinandsen, C., og Rostrup, E., Oversigt over Sygdømme hos Landbrugets og Havebrugets Kulturplanter i 1919. Tidsskr. Planteavl **27**, 1920, 399. — Gray, E., The willow wood wasp and watermark disease of willows. Vet. Journ. **96**, 1940, 370—373. — McCallan, E., Cryptorrhynchus lapathi L. in relation to the watermark disease of the cricketbat willow. Ann. Appl. Biol. **26**, 1939, 135—137. — Metcalfe, G., The watermark disease of willows. I. Hostparasite relationships. New Phytologist **39**, 1940, 322—332. II. Pathological changes in the wood; ebenda **40**, 1941, 97—107. — Smith, E. F., Bacterial diseases of plants. 1920, 417.

In ganz Holland trat eine in ihren Symptomen mit der von Day beschriebenen ziemlich weit übereinstimmende Weidenbakteriose an *Salix alba* auf, die von E. Lindeijer (1931, 1932a u. b, 1933) genauer untersucht wurde. Auch bei ihr zeigen sich im Frühjahr die ersten Symptome. Es welken plötzlich in der frischbelaubten Krone an einzelnen Zweigen alle Blätter. Die Triebspitzen krümmen sich aufwärts, und nach dem vollständigen Vertrocknen der erkrankten Zweige fallen die Blätter ab. Die Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes ist auch hier abhängig von Temperatur, Feuchtigkeit und Jahreszeit. Bei trockenem Wetter kann sich dieser ganze Prozeß im Frühjahr innerhalb von 2—4 Tagen abspielen, bei Befall im Herbst dauert er 2—3 Wochen. Nach und nach wird der ganze Baum in Mitleidenschaft gezogen. Gelegentlich kommt es an den verwelkten Trieben noch zur Bildung von Adventivsprossen, die aber auch bald der Welke anheimfallen. Aus den infizierten Zweigen tritt ein klares Bakterienexsudat aus, und die Rinde wird braun bis schwarz. Auf dem Querschnitt zeigt sich das Holz teilweise durchfeuchtet, und die Schnittfläche färbt sich an der Luft schnell braun. Auf dem Längsschnitt bereits einige Monate

alter, kranker Zweige fallen die Gefäße als braune Längsstreifen auf und sind mit Thyllen und einer gummiartigen Masse angefüllt.

Der Erreger, ***Pseudomonas saliciperda*** Lindeijer, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives, polar begeißeltes Stäbchen von 1,2—2,1 μ Länge, das einzeln oder paarweise vorkommt. Auf Peptonagar sind die Beläge klar und durchsichtig, auf Würzeagar grauweiß, auf sterilisierten Kartoffeln weißgrau und ziemlich dick. Bouillon wird getrübt, und es entsteht kein Oberflächenhäutchen. Gelatine wird nicht verflüssigt und Milch nicht verändert. Nitrate werden reduziert, Indol wird schwach gebildet, niemals aber ist Gasbildung in Substraten beobachtet worden. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Optimaltemperatur liegt zwischen 25 und 30° C.

Die Autorin hält es anscheinend für möglich, daß Day bei seiner *Erw. salicis* keine Reinkultur vor sich gehabt hat und daß beide Erreger doch identisch sind.

Viele Wahrnehmungen weisen auch hier auf eine Verbreitung durch Insekten hin, und zwar kommt dafür der Rüsselkäfer, *Cryptorrhynchus lapathi* L., in Betracht, der immer in der Nähe kranker Bäume angetroffen wurde und sich bis in das Holz einfrißt.

Nach Lindeijer war nicht nur *Salix alba*, sondern auch *S. amygdalina* und *S. purpurea* anfällig; nach Burger (1932) kommt die Krankheit außerdem noch an *S. caprea, S. viminalis* und *S. triandra* vor.

In USA, und zwar dem Distrikt Columbien, trat auch an *Populus nigra, P. deltoides* und *Salix caprea* eine Krankheit auf, die nach Hartley und Crandall (1935) in ihren Symptomen der Weidenbakteriose in Holland gleichen soll.

Die Bekämpfung der Vektoren wird neben der Vernichtung kranker Bäume von Lindeijer für wichtig gehalten, desgleichen das Auffinden immuner Sorten oder Individuen.

Burger, F. W., Bacterieziekte van de Wilg. Nederl. Boschbouw Tijdschr. **5**, 1932, 75 bis 84. — Hartley, C., and Crandall, B. S., Vascular disease in poplar and willow. Phytopath. **25**, 1935, 18—19. — Lindeijer, E. L., a) Een bacterieziekte van de Wilg. Tijdschr. Plantenziekten **37** (3), 1931, 63—68 u. **38** (1), 1932, 9—11; dies., b) The bacterial disease of the willow caused by Pseudomonas saliciperda n. sp. Thesis Univ. Amsterdam, Hollandia Drukkerij Baarn, 1932, 82 pp.; dies., Die Bakterienkrankheit der Weide (verursacht durch Pseudomonas saliciperda n. sp.). Phytopath. Zeitschr. **6**, 1933, 371—374.

Aus Krankheitsherden des Pappelkrebses konnte Koning eine fluorescierende Bakterienart isolieren, die zwar für anfällige *Populus*-Species pathogen war, jedoch nur lokale Schwellungen an schwach verfärbten Stellen der Rinde hervorzurufen vermochte bei gleichzeitigem Austritt von schleimigem Bakterienexsudat aus Rissen, die an solchen Stellen auftraten, oder aus Lentizellen. Junge infizierte Zweige sterben ab, bei älteren treten Verdickungen auf, und es entwickelt sich ein unregelmäßig geformter Callus. Im Holz sollen schmale, rote Streifen sichtbar werden (Koning 1937, 1938a—c, 1939, 1940, 1941). Nach Impfung junger Zweige sollen diese oberhalb der Infektionsstelle plötzlich Welkeerscheinungen zeigen, nachfolgende Spalten aber glatte Ränder aufweisen.

Es wird eine enge Beziehung zwischen der Periode der größten Anfälligkeit im Frühjahr und der Temperatur angenommen (Pelkwijk und Brink 1946).

doch selbst 1949 noch Zweifel geäußert, ob es sich bei *Pseud. rimaefaciens* wirklich um den Erreger des Pappelkrebses handelt (BRINK).

Dieser pathogene Fluorescent, ***Pseudomonas rimaefaciens*** Koning (neuerdings *Pseud. rimafaciens* benannt; siehe BRINK 1949), hat 1—3 polare Geißeln, ist 2.4 × 0.6 μ groß, Gram-negativ und nicht säurefest. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind rund, glatt, konvex und mit hyalinem Rande, auf Bierwürzeagar kräftig und cremefarben. Gelatine wird schnell verflüssigt, Milch peptonisiert, Nitrat nur unter bestimmten Bedingungen reduziert. Indol soll schwach gebildet werden. Aus Glucose, Saccharose und Glycerin wird Säure, doch kein Gas, aus Lactose, Maltose und Salicin auch keine Säure gebildet (siehe auch DOWSON 1939). Stärke wird nicht hydrolysiert. Die optimale Temperatur wird mit 25°, die maximale zwischen 30 und 37°, die minimale unterhalb 14° und der thermale Tötungspunkt zwischen 42 und 48° C liegend angegeben. Im BERGEY wird erwähnt, daß dieser Parasit möglicherweise identisch mit *Pseud. syringae* sein könne.

Als besonders anfällig erwies sich *Populus brabantica* (KONING 1938c, BRINK 1949), ferner *P. candicans*, *P. trichocarpa*, *P. eugenei*, *P. tacamahaca*, *P. lauriifolia* u. a.; resistent zeigten sich *P. nigra italica*, *P. nigra platierensis*, *P. petrica*, *P. rasumowskyana* sowie *P. serotina* var. *erecta* (KONING 1941).

Der bakterielle Pappelkrebs soll außer in Holland noch in Belgien, Frankreich, England und wahrscheinlich Italien vorkommen.

Nach neuerdings in England durchgeführten Untersuchungen, vor allem von SABET und DOWSON (1952) und SABET (1953a, b), über die gleiche Pappelkrankheit konnte ebenfalls wiederholt ein fluorescierendes Bakterium aus dem von den Krankheitsherden abgeschiedenen Schleim isoliert werden. Dieses erwies sich zwar, an *Populus trichocarpa*, *P. eugenei*, *P. alba*, *P. fastigiata*, *P. regenerosa* und *P. carrieri* geprüft, als infektiös, rief jedoch nur in Verbindung mit dem schleimigen Exsudat typische, in Reinkultur dagegen atypische Symptome hervor. Trotzdem wird von den Untersuchern angenommen, daß es sich bei diesem Fluorescenten um den eigentlichen Erreger des Pappelkrebses handelt. Abgesehen von einer geringeren Säurebildung aus Maltose und seinem streng aeroben Verhalten soll er weitgehend mit *Pseud. syringae* übereinstimmen. Da er u. a. an Flieder und Birne weniger pathogen ist und in Blättern und Trieben schnell abstirbt, jedoch zum Unterschied von *Pseud. syringae* in Zweigen überwintert, hat er als neue Form den Namen ***Pseud. syringae*** f. sp. ***populea*** erhalten und wird als mit *Pseud. rimaefaciens* synonym betrachtet.

Die Bakterien sollen vor allem das Rindenparenchym angreifen und nur gelegentlich in die Gefäße eindringen.

BRINK, G., Verslag van het onderzoek naar de populierenkanker in 1947. Meded. Ned. Heidemaatsch **8**, 1949, 10 pp. — DOWSON, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — KONING, H. C., The bacterial canker of poplars. Meded. Phytopath. Lab. Scholten Baarn **14**, 1938, 3—42; dies., Bacterial canker of poplar. Chron. Bot. **4**, 1938, 11—12; dies., Populierenkankers. Jaarboek der Nederl. Dendrolog. Vereeniging 1938, 50—57; dies., Verslag van het onderzoek naar de populieren-kanker over 1936 en 37. I. Tijdschr. Nederlandsche Heidemaatsch. 1937; dies., over 1938. II. Tijdschr. Nederlandsche Heidemaatsch. 1939; dies., over 1939. III. Tijdschr. Nederlandsche Heidemaatsch. 1940; ders., over 1940/41. IV. Tijdschr. Nederlandsche Heidemaatsch. 1941. — PELKWIJK, A. J. TER, und BRINK, G., Verslag van het onderzoek 1943—1945 en 1946 naar de populieren-kanker. Meded. Ned. Heidemaatsch **2**, 1946, 21 pp. — SABET, K. A., Studies in the bacterial die-back and canker

disease of poplar. II. The relation between the bacterial slime and the causal organism. Proc. Soc. Appl. Bact. **16**, 1953, 45—55, III. Freezing in relation to the disease. Ann. Appl. Biol. **40**, 1953, 645—650. — Ders., and Dowson, W. J., Studies in the bacterial die-back and canker disease of poplar. I. The disease and its cause. Ann. Appl. Biol. **39**, 1952, 609—616.

Bakteriosen der Juglandaceen

In Californien trat eine Krankheit an den Walnußbäumen auf, die die Nüsse gänzlich ungenießbar machte und so ernsten Charakter annahm, daß die ganze dort in großem Umfang betriebene Walnußkultur in Frage gestellt war. Die erste Mitteilung hierüber stammt aus dem Jahre 1893 (5), aber erst 1901 ist von Pierce die bakterielle Ursache der Krankheit erkannt worden. Weitere

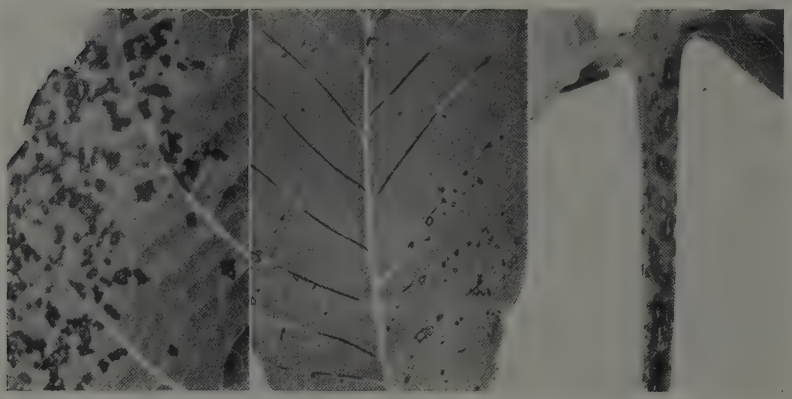


Abb. 24. Bakterienbrand der Walnüsse; Erreger: *Xanthomonas juglandis*.
a) Blattflecke, b) Blattnerveninfektionen, c) Blattstielinfektion. Nach W. KOTTE

sehr eingehende Untersuchungen über diese in Amerika als „*walnut blight*", also Bakterienbrand der Walnüsse, bezeichnete Bakteriose haben dann R. E. Smith, C. O. Smith und Ramsay (1912) angestellt. Zuerst zeigen sich auf den Blättern, und zwar hier vorwiegend auf den Adern (s. Abb. 24a u. b), aber auch dem Parenchymgewebe und den Blattstielen, kleine, runde oder mehr eckige Flecke, die oft zu großen, braungefärbten Stellen zusammenfließen (s. Abb. 24c). Auch an den jungen Zweigen treten derartige, aber dunkler gefärbte Flecke auf, und diese Zweige sterben dann von der Spitze her ab, wobei sich das Holz im Innern bräunt. Besonders virulent und zerstörend zeigt sich der Erreger unter günstigen Bedingungen an jungen Nüssen (s. Abb. 25). An diesen treten zuerst kleine, runde, etwas erhabene, verfärbte Stellen auf von weicher Beschaffenheit; dieselben nehmen schnell an Größe zu, sinken ein, schwärzen sich und zeigen eine wasserdurchsogene Randzone. Die Fäule dringt nach innen weiter, ergreift auch die Schale und den Kern und schwärzt diese. Die Frucht zeigt dann eine zusammengeschrumpfte Gestalt, ist völlig schwarz und fällt häufig

ab. Ergreift die Krankheit erst ältere Früchte, so beschränkt sich die Infektion auf das Epikarp.

Ein- bis zweijährige Bäumchen in den Baumschulen werden besonders leicht infiziert, ältere, nicht mehr so stark wachsende, aber noch keine Früchte tragende Bäume werden weniger leicht befallen, dagegen noch ältere, Früchte tragende, wieder stärker.

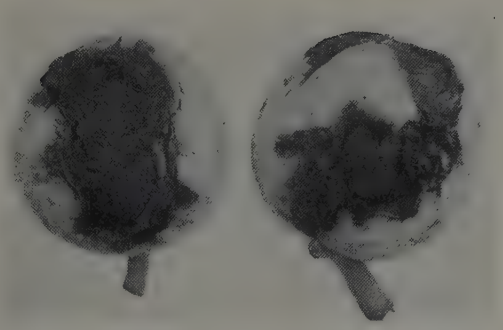


Abb. 25. Bakterienbrand der Walnusse. Erreger: *Xanthomonas juglandis*. Spontaninfektion der Früchte. Nach W. KOTTE

An den infizierten Gewebeteilen, besonders an den Rändern, treten häufig weißliche, teilweise gummiartige Massen aus, die viele Bakterien enthalten und als neue Infektionsquellen dienen.

SMITH (1921, 1922) hat die Anwesenheit des Parasiten auf noch geschlossenen Blatt- und Blütenknospen festgestellt und nimmt als sicher an, daß die alten Herde an den Bäumen die einzigen Quellen seien, aus denen der Organismus in diesen Fällen hatte kommen können. Künstliche Infektionen an schlafenden Knospen hatten sehr geringen oder gar keinen Erfolg. Knospen dagegen, bei denen das erste Blattgrün entwickelt ist, sind leicht infizierbar. Auch die Blütenkätzchen werden nach SMITH infiziert, zeigen schwarze, wäßrige Flecke, und Pollen aus solchen Kätzchen entwickeln, wenn sie in Petrischalen auf Agar gebracht werden, Kolonien von *Xanth. juglandis*. Der Pollen ist demnach ebenfalls als Überträger der Krankheit anzusehen (s. auch ARK 1944a u. b), deren Ausbreitung durch Nebel, Tau und späte Regen noch wesentlich begünstigt wird. Versuche zur Feststellung, ob der Boden wirklich eine Quelle der Infektion sein kann, und ausgeführt in geimpfter, sterilisierter und nicht sterilisierter Erde, ergaben, daß nach 6—9 Tagen der Organismus aus der rohen, geimpften Erde nicht mehr isoliert werden konnte, während er im sterilen Boden wohl noch nach 18, aber nicht mehr nach 25 Tagen vorhanden war.

Die Infektion kann bei Blättern zwischen 4 und 30° C, bei Nüssen zwischen 5 und 27° C erfolgen. Die Inkubationszeit im Freiland schwankt zwischen 10 und 15 Tagen. Bei der Erkrankung wird primär das parenchymatische Gewebe angegriffen, die Gefäßbündel sind nur gelegentlich befallen (MILLER und BOLLEN 1945). Die Walnußbakteriose ist also grundsätzlich eine Krankheit der Blätter, Kätzchen und Nüsse sowie der neuen noch zarten Triebe. Der Erreger greift niemals das Holz an, das älter als ein Jahr ist, desgleichen nicht die Wurzeln. Er tötet deshalb auch niemals einen Baum ab, und es kommt äußerst selten oder gar nicht zu einer vorzeitigen Entlaubung befallener Bäume (RUDOLPH 1933).

Xanthomonas juglandis (Pierce) Dowson ist ein der *Xanth. campestris* nahestehendes, aber nicht mit ihr identisches, 1,5—3,0 μ langes und 0,3—0,5 μ dickes Stäbchen, das eine einzige polare Geißel trägt und keine Kapseln bildet. Auf der Agarplatte

sind die Kolonien erst klein und weißlich, werden mit dem Alter strohgelb und schließlich zitronengelb; sie sind rund, feuchtschleimig und mit glattem, etwas tiefer gelb gefärbtem Rand. Auf Gelatine ist die Kultur, wie auf den sonstigen Nährmedien, ebenfalls gelb; die Gelatine wird verhältnismäßig schnell verflüssigt. Auf Kartoffeln ist die Entwicklung eine besonders üppige. Charakteristisch ist der weißliche Rand um die Kolonien auf den Kartoffelscheiben; die Stärke wird gelöst. Bouillon wird getrübt, ein Oberflächenhäutchen aber niemals gebildet. Milch wird coaguliert, das Casein bleibt weiß, die Molke ist nach 4 Wochen strohgelb gefärbt; später erfolgt dann Lösung des Caseins. In Dunhams Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung tritt keine Entwicklung ein. Gas wird nicht gebildet, wohl aber Säure nach BURKHOLDER (1932) aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Galactose, Arabinose, Xylose, Lactose, Maltose, Raffinose, Glycerin und Mannit, nicht aus Rhamnose und Salicin, nach DOWSON (1939) dagegen auch keine Säure aus Glucose, Maltose, Saccharose, Lactose und Glycerin! Auch über die Fähigkeit der Indolbildung herrscht keine Klarheit, dasselbe gilt hinsichtlich des Verhaltens bei Gram-Färbung (siehe MILLER 1940). Nitratreduktion wurde nicht beobachtet. Ein von DUFRÉNOY in Frankreich isolierter Stamm zeigte sich auch in England pathogen (WORMALD und HAMOND 1931).

Infektionsversuche, nicht nur an *Juglans regia*, sondern auch anderen *Juglans*-Arten (*J. nigra, J. californica, J. cinerea, J. hindsii, J. sieboldiana* und *J. sieboldiana* var. *cordiformis*) waren erfolgreich (SMITH, SMITH & RAMSEY 1912, SMITH 1922).

Bei den einzelnen Handelssorten der Walnüsse zeigten sich hinsichtlich der Anfälligkeit deutliche Verschiedenheiten. Immune oder hochresistente Sorten sind bisher noch nicht gefunden worden, die Angaben über eine gewisse Resistenz sind teilweise widersprechend. So soll z. B. die Sorte Ehrhard weniger anfällig sein als Placentia (SMITH 1921), in Italien soll *J. nigra* Resistenz besitzen (SAVASTANO 1923), und in Neuseeland hoffte man, durch Verwendung der in Californien natürlich vorkommenden Art *J. hindsii* als Unterlage zu hochresistenten Handelssorten zu kommen (3, 1923); hinsichtlich genauer Einzelheiten sei auf RUDOLPH (1933) und MILLER und BOLLEN (1945) verwiesen.

Der Bakterienbrand der Walnüsse kommt außer in den an der pazifischen Küste gelegenen Staaten von Nordamerika und Mexiko auch in den mittleren und östlichen Gebieten der USA vor (GALLOWAY 1893, LEWIS 1906, SCHATTENBERG 1908, WAITE 1914, MCMURRAN 1917, COOK 1921, RUDOLPH 1933), ferner in Canada (GÜSSOW 1911), Chile (2, 1941), Südafrika (DOIDGE 1918 u. 1919), Bermuda (WATERSTON 1943), Neuseeland (BOUCHER 1900, KIRK 1907), Australien (COLE 1916; 4, 1926; 1, 1943), Tasmanien (RODWAY 1912, DOWSON 1932), Rußland (JACZEWSKI 1904), Rumänien (VERESCIAGHIN 1940), Polen (s. KOTTE 1951), Italien (SAVASTANO 1923, FERRARIS 1926, VOGLINO 1932, PETRI 1932, CRISTINZIO 1942), Schweiz (MÜLLER-THURGAU u. OSTERWALDER 1924), Deutschland (KOTTE 1951, DAME 1951), Frankreich (GINET 1932), Holland (VAN POETEREN 1923) und England (WORMALD 1930 u. 1941, HAMOND 1931).

Als Hauptübertragungsagens wird das Regenwasser angesehen (MILLER 1932), doch sollen auch Insekten als Vektoren in Frage kommen; hier sind genannt: *Chromaphis juglandicola* und *Eriophyes tristriatus* var. *erinea* (RUDOLPH 1943).

Während ARCHER (1927) die Verluste an Nüssen durch die Krankheit in Californien 1926 auf 60% geschätzt hat, kam MILLER (1934) bei seinen Schätzungen im Gebiet von „Pacific Northwest" auf 35%, gab aber aus manchen Gegenden von Oregon im Jahre 1932 noch Verluste von 50—65% zu (MILLER 1932).

Die vorhandene Literatur über Bekämpfungsmaßnahmen gegen diese Krankheit ist ungewöhnlich umfangreich und bezieht sich in der Hauptsache auf die Wirkung verschiedener Spritzbrühen und Stäubemittel sowie auf die Zahl und Termine ihrer Anwendung, die sich verständlicherweise mit den unterschiedlichen klimatischen Gegebenheiten und Anbaugebieten ändern.

Da der Erreger reifes oder altes Holz nicht angreifen kann, wird eine Winterspritzung für unnötig gehalten (RUDOLPH 1933). Bordeauxbrühe erwies sich zwar als wirksam (BARSS 1929, MILLER 1932, 1934, 1935), und durch Zuckerzusatz soll sie auch für mehrere Tage haltbar gemacht werden können (MILLER 1942), doch treten sehr häufig Laubschäden auf, die sich ihrerseits wieder durch Zugabe von Fisch- oder Mineralöl (MILLER 1937) oder des Öles „Palustrex" (DE ONG 1932) oder aber durch Verwendung magnesiumhaltigen Kalkes zur Brüheherstellung verringern ließen (MILLER 1938). Eine dreimalige Anwendung von Bordeauxbrühe war wirksamer als eine zweimalige (MILLER, SCHUSTER u. STEPHENSON 1947); eine wiederholte Spritzung in den Regenperioden ist allerdings unökonomisch (SCOTT 1944). An Stelle von Bordeauxbrühe hat sich auch eine Vor- und Nachblütenspritzung mit „yellow cuprocide" oder Kupfer A (= Tetrakupfercalciumoxychlorid) sowie mit 3%igem ammoniakalischem Kupfer bewährt (ARK und SCOTT 1951). In Oregon war sogar eine Kupferoxalatspritzung noch wirksamer als eine solche mit Bordeauxbrühe (MILLER 1939, 1940). In Oregon haben sich 1939 gut bis ausgezeichnet bewährt Spritzbrühen von Kupferoxalat, gelbem Kupferoxyd, Kupferoxychlorid und Kupferazetat, jeweils 3—100 (MILLER 1940). Mit einer Kupferoxalatbrühe (1—50) ließ sich sogar eine Befallsabnahme von 58,6% auf 4,3% erreichen (MILLER 1939, 1942). Zwei Spritzungen mit Zink-Kupferammoniumsilikat (4—100) reduzierten die Infektion von 43,9% auf 4,3% (MILLER 1944). Eine Transpirationsbeeinflussung der Wirtspflanze durch Kupferkalkbrühen ließ sich nicht erkennen (MILLER u. SCHUSTER 1945). Vierwöchentliche Bestäubungen mit Kupfer-Kalk-Schwefel (20—40—10), beginnend mit früher Vorblütenbehandlung, hatte einen Rückgang der Infektionen von 41% auf 2,1% zur Folge (MILLER 1946a). Cu + Ca + S + Öl (20—40—10—1,5) gestäubt, mußte 6mal angewendet werden, 3mal vor und 3mal nach der Blüte, um den Prozentsatz der Infektionen von 53,6% auf unter 5% (MILLER 1946b) und Cu + Ca + S + Borsäure + Öl (20—43,5—10—25—1,5) um diesen von 36,2% auf 5% herabzudrücken (MILLER 1947).

Im Minimum sind 5, bei regnerischem Wetter 6 Bestäubungen unbedingt nötig, und die einzelnen Intervalle sollen nicht größer sein als jeweils eine Woche (MILLER 1948); die Bestäubungen sollen auch möglichst früh am Morgen stattfinden, bevor sich der Wind erhebt (MILLER 1949).

Begünstigt durch die Witterung und infolge sachgemäßer Bekämpfungsmaßnahmen lagen in Oregon 1950 die Schäden nur bei etwa 4% (MILLER 1951).

Daß die kranken Bäume sorgfältig zu beschneiden und alle kranken Teile zu entfernen und sogleich zu verbrennen sind, ist wohl selbstverständlich.

Durch Düngung ist die Krankheit nicht zu beeinflussen (MILLER 1941).

1. Plant diseases and insect pests. Notes by the Biological Branch. J. Dept. Agr. Vict. **41**, 1943, 213—217. — 2. Principales enfermedades parasitarias que fueron objeto de consulta en el segundo semestre (Julio-Diciembre) de 1941. Bol. Sanid. Veg. Santiago **1**, 1941, 52—55. — 3. Walnut blight. Introduction of immune variety by the Department. New Zealand Journ. Agric. **27**, 1923, 25. — 4. Black spot on walnuts. Garden and Field (Australia). **51** (1) 1926, 13. — 5. Report of Secretary of Agriculture, Division of vegetable Pathology. 1893, 273.

ARCHER, W. A., Diseases of fruit and nut crops in the United States in 1926. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Plant Disease Reptr. Sup. **52**, 1927, 107. — ARK, P. A., a) Pollen as a source of walnut bacterial blight infection. Phytopath. **34**, 1944, 329—334; ders., b) Further evidence of pollen dissemination of walnut blight. Phytopath. **34**, 1944, 933 (Abstr.); ders., and SCOTT, C. E., Walnut blight: three compounds found effective in prebloom-postbloom spray program. Calif. Agric. **5**, 1951, 7, 14. — BARSS, H. P., Some preliminary experiments on the control of bacterial blight of walnuts conducted in Oregon 1929. Twenty-first Ann. Rep. Oregon State Hortic. Soc. 1929, 7 pp. — BOUCHER, W. A., Bacteriosis of the walnut. Rept. Dept. Agric. New Zealand **8**, 1900, 334—335. — BURKHOLDER, W. H., Carbohydrate fermentation by certain closely related species in the genus Phytomonas. Phytopath. **22**, 1932, 699—707. — COLE, C. F., The walnut: Bacteriosis or walnut blight. Journ. Dept. Agr. Victoria, Australia **14**, 1916, 154—161. — COOK, M. T., Report of Dept. Plant Pathology of New Jersey Agr. College Exp. Stat. New Brunswick, N. J., year ending June 30, 1920. 1921, 570. — CRISTINZIO, M., (The fungal diseases of walnut [Juglans regia L.]). Ric. Ossvz. Divulg. fitopat. Campania. ed Mezzogiorno (Portici) **9**, 1942, 17—64. — DAME, F., Zum Vorkommen des Walnuß-Bakterienbrandes, verursacht durch Pseudomonas juglandis Pierce. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzensch. Dienst, Braunschweig **3**, 1951, 164. — DOIDGE, E. M., Walnut blight. So. African Fruit Grower **5**, 1918, 68—69.; dies., Walnut bacteriosis, Bacterium juglandis Pierce. So. African Journ. Sci. **15**, 1919, 407—412. — DOWSON, W. J., Notes on some bacterial plant diseases in Tasmania. Journ. Pomol. Hort. Sci. **10**, 1932, 301—305; ders., On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — FAWCETT, H. S., and BATCHELOR, L. D., An attempt to control walnut blight. Month. Bull. Dept. Agr. California **9**, 1920, 172—178. — FERRARIS, T., Trattato di Patologia e Terapia Vegetale. 3rd ed., 1926, 121. — GALLOWAY, B. T., Walnut disease. U. S. Dept. Agric. Report of Chief Div. Veg. Path. for 1893. 1893, 272. — GINET, J., La Bactériose du Noyer. Journ. d'Agriculture pratique **96**, 1932, 381—383. — Güssow, H. T., Bacterial blight of English walnut (Juglans regia L.), Bacterium (Pseudomonas) juglandis Pierce. Canada Dept. Agr. Centr. Exp. Farm Rept. for year ending March 31, 1911, 252. — HAMOND, J. B., Some diseases of walnuts. Ann. Rept. East Malling Res. Stat. 1928, 1929, 1930. II. Suppl. 1931, 143—149. — JACZEWSKI, A. A., Annual Review of diseases and injuries of useful cultivated and wild plants. Dept. Agr. and Publ. Domain. St. Petersburg **3**, 1904, 196. — KIRK, T. W., Report of Biologist. Rept. of Dept. Agr. New Zealand **15**, 1907, 167—168. — KOTTE, W., Über das Vorkommen der durch Pseudomonas juglandis Pierce verursachten Walnußkrankheit in Deutschland. Phytopath. Zeitschr. **17**, 1951, 347—352. — LEWIS, C. J., Oregon Agric. Exp. Stat. Bull. **92**, 1906, 19. — MCMURRAN, S. M., Walnut blight in the eastern United States. U. S. Dept. Agr. B. P. I. Bull. **611**, 1917, 1—7. — MILLER, P. W., Third report of progress of studies on walnut blight and its control in Oregon. Twenty-fourth Ann. Rept. Oregon State Hort. Soc. 1932, 140—161; ders., Fourth report of progress of studies on walnut blight and its control in Oregon. Twenty-fifth Ann. Rept. Oregon State Hort. Soc. 1934, 139 bis 152; ders., Walnut blight and its control in the Pacific Northwest. Circ. U. S. Dept. Agric. **331**, 1934, 14; ders., Studies on the control of walnut blight in Oregon. Rept. Oreg. Hort. Soc. 1934. 1935, 105—121; ders., Sixth rept. of progress on walnut blight and its control in Oregon. Rept. Oreg. St. Hort. Soc. 1936. 1937, 134—151; ders., Seventh rept. of progress on walnut blight and its control in Oregon. Rept. Oreg. St. Hort. Soc. 1937. 1938, 119—143,; ders., The efficacy of some insoluble copper sprays for the control of walnut bacteriosis in Oregon. Phytopath. **29**, 1939, 826 (Abstr.); ders., A promising new copper spray for the control of walnut blight. Proc. Oreg. St. Hort. Soc. 1938. **30**, 1939, 148—151; ders., Further studies on the comparative efficacy

of Bordeaux mixture, copper oxalate, and some other insoluble copper sprays for the control of walnut blight. Rept. Oreg. St. Hort. Soc. 1939. 1940, 127—134; ders., Further studies on the comparative efficacy of Bordeaux mixture and some „insoluble" copper sprays for the control of walnut bacteriosis in Oregon. Phytopath. **30**, 1940, 788—789; ders., Current investigations on the control of walnut blight in Oregon. Rept. Oreg. St. Hort. Soc. 1940. 1941, 135—139; ders., Current investigations on the control of filbert and walnut blight. Rept. Oreg. St. Hort. Soc. 1941. 1942, 120—123; ders., Current investigations on walnut blight and recommandations for its control in war-time. Rept. Oreg. St. Hort. Soc. 1942. 1943, 142—146; ders., Further investigations on the war-time control of walnut blight and filbert blight. Proc. Oreg. St. Hort. Soc. **35**, 1944, 103—106; ders., a) Current investigations on the control of walnut blight and filbert blight by dusting. Rept. Oreg. St. Hort. Soc. 1945. 1946, 84—85; ders., b) Further investigations on the control of walnut blight by dusting. Proc. Oreg. St. Hort. Soc. **38**, 1947, 128—129; **39**, 1947, 114—115; ders., Dusting for the control of walnut blight. Rept. Oreg. St. Hort. Soc. 1948. 1949, 130; ders., You can control walnut blight, ebenda 1949. 1949, 105—106; ders., Nut diseases in Oregon in 1950. Plant Dis. Reptr. **35**, 1951, 145; ders., and Bollen, W. B., Walnut bacteriosis and its control. Oreg. Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **9**, 1946, 107 pp; ders., and Schuster, C. E., Transpiration responses of Persian walnuts and filberts sprayed with Bordeaux mixture. Journ. Agr. Res. **71**, 1945, 465—469; ders., Schuster, C. E., and Stephenson, R. E., Diseases of the walnuts in the Pacific Northwest. Oreg. Agric. Exp. Stat. Bull. **435**, 1947, 42 pp. — Müller-Thurgau, H., und Osterwalder, A., Bericht der Schweizerischen Versuchsanstalt für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswil für die Jahre 1921—1923. III. 1. Pflanzenphysiologische und pflanzenpathologische Abteilung. Landw. Jahrb. der Schweiz **38**, 1924, 573—574. — DeOng, E. R., Fungicidal value of pine-tar oil and copper resinate. Phytopath. **22**, 1932, 861—864. — Petri, L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1931. Boll. R. Staz. Pat. Veg. N. S. **12**, 1932, 1—64. — Pierce, N. B., Bacteriosis of walnuts. California Fruit Grower **19**, 1896, 243; ders., Walnut bacteriosis. Bot. Gaz. **31**, 1901, 272—273. — Rodway, L., Bacterial black spot of walnut. The Agric. Gazette of Tasmania **20**, 1912, 85—86. — Rudolph, B. A., Bacteriosis (blight) of the English walnut in California and its control. Calif. Agr. Exp. Stat. Bull. **564**, 1933, 88 pp.; ders., The walnut erinose mite a carrier of walnut blight. Diamond Walnut News, November 1943, 1 p. — Savastano, L., Delle epideme italiane del mal secco negli Agrumenti, Albicoccheti, Ficheti, Noceti e Gelseti. Studio Clinica Arborea. Ann. R. Staz. Sperim. Agrumic. e Fruttic. Acireale **7**, 1923, 146—150. — Schattenberg, G. A., The future of the walnut industry in southwest Texas. Texas Dept. Agric. Bull. **2**, 1908, 42—43. — Scott, C. E., Walnut blight today. Difficulties of control explained. Diamond Walnut News, March 1944, 1 p. — Smith, C. O., Some studies relating to infection and resistance to walnut blight. Monthly Bull. Dept. Agric. California **10**, 1921, 367—371; ders., Some studies relating to infection of and resistance to walnut blight, Pseud. juglandis. Phytopath. **12**, 1922, 106 (Abstr.). — Smith, R. E., Smith, C. O., and Ramsey, H. J., Walnut culture in California. Walnut blight. Univ. California Agr. Exp. Stat. Bull. **231**, 1912, 113—398. — Veresciaghin, B., Bolile cryptogamice pe ramurile si tulpinile pomilor roditori. Bull. Agric. Bessarabia 1940. **1**, 1940, 11—12. — Voglino, P., Le macchie nere del Noce. La Difesa delle Piante **9**, 1932, 85—86. — Waite, M. B., The disease of nut trees. Rept. Proc. 4th Ann. Meeting Northern Nut Growers' Assoc. 1913. 1914, 56. — Waterston, J. M., Plant Pathology. Rept. Dept Agric. Bermuda 1942. 1943, 8—9. — Wormald, H., Bacterial blight of walnuts in Britain. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 59—70; ders., Notes on plant diseases in 1940. Rept. E. Malling Res. Stat. 1940. 1941, 55—58; ders., and Hamond, J. B., The distribution of bacterial blight of walnuts. Gard. Chron. III. **90**, 1931, 476—477.

Eine Erkrankung durch *Agrobacterium tumefaciens* hat Rand (1913/14) an *Juglans pecan* Marsh. (*Carya illinoensis* [Wang] K. Koch), einem Baum der Hickory-Gruppe im nördlichen Florida und im südlichen Mississippi, festgestellt. Die durch den Erreger hervorgerufenen Gallen haben das Aussehen wie die der Apfel- und Birnbäume (s. S. 167ff.) und zeigten sich nicht nur am Wurzelhalse, sondern auch eine Strecke höher am Stamme und tiefer an den Wurzeln. Der Parasit konnte isoliert und bestätigende Impfversuche mit ihm durchgeführt werden.

Rand, F. V., Some diseases of pecans: Crowngall. Journ. Agric. Res. **1**, 1914, 334—335.

Bakteriosen der Betulaceen

Eine Bakteriose an der Haselnuß, *Corylus avellana* L., die mehrfach symptomatologisch und vor allem ätiologisch ziemlich übereinstimmend mit dem Walnußbrand, verursacht durch *Xanthomonas juglandis*, gehalten wurde, ist erstmalig von Barss (1915) in Oregon (USA) beschrieben und schon damals richtig auf die Wirkung von Bakterien zurückgeführt worden. Es folgte dann eine Reihe von Veröffentlichungen über die Verbreitung, die Kennzeichen der Krankheit und ihre Bekämpfung (Barss 1924; 1, 1930; Miller 1931, 1934, 1936, 1937, 1939; Miller und Thompson 1935, Miller und Schuster 1938), genauere Untersuchungsergebnisse über den Erreger selbst erschienen aber erst 1940 (Miller, Bollen, Simmons, Gross und Barss).

Der Parasit des Haselnußbrandes oder der *filbert-blight*, wie sie in USA genannt wird, befällt Knospen, Blätter, Stengel von jungen wachsenden Trieben und auch Zweige und Stämme im Alter von 1—4 Jahren, gelegentlich auch ältere, ist aber nur schwach pathogen an Nüssen von *C. avellana* L. und *C. maxima* Mill. Die Krankheit ist auch im wesentlichen eine solche der parenchymatischen Gewebe, da die Gefäßbündel nur gelegentlich befallen sind. Baumschulen und junge Pflanzungen sind daher besonders gefährdet. Im Frühling färben sich die Knospen braun und entfalten sich nicht; neue Triebe der Hauptäste sterben ebenfalls ab. Sind Triebe nahe ihrer Basis befallen, so knicken sie oft ab und hängen herunter. An den Blättern entstehen eckige, wasserdurchsogene Flecke. Sehr gefährlich ist die Bildung von Krebsherden, die im allgemeinen den ganzen Stamm umschließen, an oder nahe der Basis desselben bei jüngeren Pflanzen. Oft tritt auch ein Bakterienschleim aus, der zu einem glänzenden Häutchen eintrocknet. An älteren Bäumchen können die krebsigen Stellen eingesunken sein, und die Rinde kann aufplatzen. Dunkelbraune bis schwarze Flecke können an den Schalen und äußeren Hüllen der Nüsse entstehen und zuweilen die halbe Nußoberfläche bedecken. Zum Unterschied vom Walnußbrand werden die Kerne hier aber nur selten infiziert.

Der Erreger, ***Xanthomonas corylina*** (Miller, Bollen, Simmons, Gross et Barss) Starr et Burkholder, ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 1,1—3,8 × 0,5 bis 0,7 μ Größe, mittels einer polaren Geißel beweglich und bildet Kapseln. Auf Glucoseagar sind die Kolonien schwach zitronengelb, konvex, glänzend, rund, mit glatten Rändern, aber feiner Innengranulierung. In Bouillon ist das Wachstum kräftig, und es kommt an der Oberfläche zur Ringbildung. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch langsam peptonisiert, Nitrat nicht reduziert und Indol nicht gebildet, auch kein H_2S. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Laevulose, Galactose, Lactose, Saccharose, Maltose, Xylose, Raffinose, Mannit, Glycerin und Stärke, weder Säure noch Gas aus Arabinose, Rhamnose, Salicin und Inulin. Als N-Quellen verwertbar sind u. a. Pepton, Asparaginsäure, Alanin, Leucin, Natriumammoniumphosphat, Tyrosin und Harnsäure, nicht dagegen Glutaminsäure, Hippursäure und Natriumnitrit. Die optimale Temperatur liegt zwischen 28—32°, die maximale bei 37°, die minimale bei 5—7° und der thermale Tötungspunkt zwischen 53 und 55° C.

Obwohl der Parasit in seinem kulturellen Verhalten sehr viel Übereinstimmung zeigt mit *X. juglandis*, ist er von letzterem doch serologisch und auch im Hinblick auf sein pathogenes Verhalten zu unterscheiden. Zwar ist *X. corylina*

auch ganz schwach virulent an *Juglans* spp. und umgekehrt *X. juglandis* an *Corylus* spp., ernste Schäden an den Wirtspflanzen werden aber nur durch ihre jeweiligen Erreger verursacht.

Das Eindringen in den Wirt erfolgt durch die Stomata oder durch Wunden. Sie leben zunächst inter-, später intrazellular, und es kommt zu größeren Höhlungen, die mit Bakterienschleim angefüllt sind. Je jünger im allgemeinen die Wirtsorgane und je höher die Temperatur, um so kürzer ist die Inkubationszeit (8—13 Tage).

Außer für *Corylus avellana* und *C. maxima* erwies sich *Xanth. corylina* nach künstlicher Infektion noch pathogen für *C. colurna* (MILLER, BOLLEN und SIMMONS 1949). Von den Handelssorten der *Corylus avellana* zeigten sich Daviana und Bolwyller wesentlich resistenter als Barcelona, DuChilly, White Aveline und Brixnut (MILLER 1936).

Die Krankheit ist bisher nur bekannt aus bestimmten Gegenden in Oregon und aus Washington, USA.

Als Bekämpfungsmaßnahmen werden empfohlen, bei Neuanlagen nur gut bewurzeltes, erstklassiges Baumschulmaterial im Herbst oder Winter in lockere, gut drainierte Böden zu pflanzen und gegebenenfalls rund um die Pflanzstellen den Boden mit einem Bakterizid zu desinfizieren. Das Beschneiden soll möglichst erst im späten Frühjahr oder frühen Sommer erfolgen, weil dann durch die schnellere Verheilung der Wunden die Infektionsgefahr verringert ist (MILLER u. SCHUSTER 1938). In älteren Quartieren hat sich das mehrmalige Spritzen mit selbsthergestellter Bordeauxbrühe (6—3—100) als billigstes und wirksamstes Verfahren herausgestellt; es können auch andere Kupferpräparate als Spritz- bzw. Stäubemittel Anwendung finden (MILLER, BOLLEN und SIMMONS 1949).

1. Dept. of Botany and Plant Pathology. Oregon Agric. Exp. Stat. Director's Bienn. Rept. 1926. **28**, 1930, 78—82.

BARSS, H. P., A new filbert disease in Oregon. A preliminary report. Second Biennial Crop Pest and Horticultural Report. Oregon Agr. Coll. Exp. Stat. 1913—1914. 1915, 213—223; ders., Filbert blight. Ann. Rept. West Nut Grow. Assoc. **6**, 1924, 29. — MILLER, P. W., Bacterial blight of filberts. Proc. Oreg. State Hort. Soc. **22**, (1930), 1931, 118—123; ders., Bacterial blight on nature hazel in Oregon. Plant Dis. Reptr. **18**, 1934, 117—118; ders., Filbert blight and its control. Oreg. Agric. Coll. Ext. Bull. **486**, 1936, 8 pp.; ders., Current studies on the bacterial blight disease of filberts and its control. Proc. Oreg. State Hort. Soc. **28**, (1936), 1937, 152—159; ders., Studies on filbert blight and its control: second report of progress. Proc. Oreg. State Hort. Soc. **30**, (1938), 1939, 166—171; ders., BOLLEN, W. P., and SIMMONS, J. E., Filbert bacteriosis and its control. Oregon Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **16**, 1949, 70 pp.; ders., BOLLEN, W. P., SIMMONS, J. E., GROSS, H. N., and BARSS, H. P., The pathogen of filbert bacteriosis compared with Phytomonas juglandis, the cause of walnut blight. Phytopath. **30**, 1940, 713—733; ders., and SCHUSTER, C. E., The causes and prevention of tree losses in young filbert orchards. Proc. Oreg. State Hort. Soc. **29**, (1937), 1938, 191—196; ders., and THOMPSON, B. G., Walnut and filbert blight and insect pests and their control. Oreg. Agric. Coll. Ext. Bull. **476**, 1935, 16 pp.

An der Baumhasel, *Corylus colurna*, wurde von THORNBERRY und ANDERSON (1937) eine bakterielle Blattfleckenkrankheit in Illinois festgestellt, bei der die Flecke braun, nekrotisch, rund oder eckig sein sollen.

Der Erreger, ***Pseudomonas colurnae*** (Thornberry et Anderson) Burkholder, ist ein 1,0—1,8 × 0,8—1,0 μ großes, aerobes, Gram-negatives, mittels 1—2 polarer Geißeln bewegliches Stäbchen. Seine Kolonien sind auf Glucoseagar farblos, konvex, ganzrandig, im Innern granuliert, viscös. Bouillon wird getrübt und ein Ring gebildet, Gelatine verflüssigt, Lackmusmilch ohne Coagulation geklärt und Nitrat nicht reduziert. Weder H_2S noch Indol werden gebildet, aus Glucose, Saccharose, Xylose und Glycerin auch kein Gas. Stärke wird hydrolysiert. Das Temperaturoptimum liegt bei 21°, das -maximum bei 35°, das -minimum bei 5° und der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

Thornberry, H. H., and Anderson, H. W., Some bacterial diseases of plants in Illinois. Phytopath. **27**, 1937, 946—949.

Bakteriosen der Fagaceen

Über eine Blattfleckenbakteriose an *Castanea* spec. in Japan hat Kawamura (1934) berichtet. Im frühen Stadium der Infektion entwickeln sich auf den Blättern und jungen Trieben wasserdurchsogene Flecke. Das Rindenparenchym dieser soll zerstört werden, wodurch Höhlungen und Risse des braun verfärbten Gewebes entstehen. Sofern die Blätter im Jugendstadium befallen werden, kommt es zu Verdrehungen; befallene Blattknospen schrumpfen und sterben ab.

Der Erreger, ***Pseudomonas castaneae*** (Kawamura) Savulescu, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives, 1,0—1,8 × 0,8—1,2 μ großes Stäbchen, das mittels 1—5 polarer Geißeln beweglich ist. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind weiß, rund, schwach wellig und viscös, auf Kartoffelagar ebenfalls weiß und radiär runzlig. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat reduziert. H_2S und Indol werden nicht gebildet. Aus Glucose, Saccharose und Glycerin entsteht Säure, aber kein Gas, aus Lactose auch keine Säure. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Kardinalpunkte der Temperatur sind 25—27°, 35° bzw. 3°; der thermale Tötungspunkt liegt bei 50—51° C.

Kawamura, E., (Bacterial blight of Chestnut.) Ann. Phytopath. Soc. Japan. **3**, 1934, 15—21.

Bakteriosen der Ulmaceen

Nachdem sich einwandfrei hatte beweisen lassen, daß das „Ulmensterben" nicht durch *Micrococcus ulmi* Brussoff, sondern durch den Pilz *Ceratostomella* (*Graphium*) *ulmi* (s. Wollenweber u. Stapp 1928) verursacht wird, fanden C. Buisman (1928) und Westerdijk und Buisman (1929) in Holland in jungen Triebspitzen von Ulmen des verschiedensten Alters Bakterien in Massen, und zwar in einzelnen Leitbündeln, die durch streifenartige, dunkle Verfärbungen auf Längsschnitten hervortraten und im Holz über eine größere Strecke hin sich verfolgen ließen, um dann ziemlich unvermittelt ihr Ende zu finden. Auch an Ulmenmaterial aus England, Dänemark und Schweden vermochten sie, diese Bakterieninvasion an Spitzentrieben nachzuweisen. Desgleichen fand sie sich, wenn auch sehr selten, in Deutschland (Stapp 1931, 1933) und anscheinend in der Schweiz (Leudner 1932).

Das auffallendste Kennzeichen dieses Bakterienbefalls ist die ununterbrochene streifenartige Verfärbung einzelner Leitbündelstränge junger Trieb-

spitzen (s. Abb. 26), wobei es völlig belanglos zu sein scheint, ob die Ulmen bereits durch *Ceratostomella* infiziert waren oder nicht. Da aber niemals äußere Kennzeichen einer Erkrankung wie etwa Welken oder Vertrocknen der Blätter infolge des Bakterienangriffs bei Ulmen beobachtet werden konnten, vertrat C. BUISMAN die Ansicht, man könne „diese Erscheinung kaum als Krankheit bezeichnen" (s. STAPP 1931).

Dieses zweifellos pathogene Bakterium hat sich auch glücklicherweise in der langen Zwischenzeit an den Ulmen nicht irgendwie wirtschaftlich nachteilig ausgewirkt. Dennoch soll hier eine kurze Charakterisierung des „Erregers" gegeben werden.

Abb. 26. Junge Zweige von Ulmen; Spontaninfektion mit *Pseudomonas lignicola*

Pseudomonas lignicola Westerdijk et Buisman ist ein Fluorescent (STAPP 1931), der als Einzelstäbchen oder in kurzen Ketten vorkommt, polar begeißelt und Gram-negativ ist. Auf Würzeagar sind die Kolonien milchig-weiß mit farblosem Rand. Bouillon wird getrübt und ein dünnes Häutchen gebildet. Auf Kartoffelscheiben ist der Belag gelblichgrau und leidlich dick. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nicht coaguliert, Nitrat nicht reduziert. Aus einigen Zuckerarten wird Säure, aber kein Gas gebildet; Asparagin und einfachere Aminosäuren werden als N-Quellen besser verwertet als Pepton oder Nitrate. Stärke wird schwach hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25° C.

Eine andere Ulmenkrankheit, die vielleicht gewisse Ähnlichkeit mit der Wasserstreifigkeit der Weiden hat, ist neuerdings durch CARTER (1945) bekannt geworden, der die ungewöhnliche Ulmenwelke von 1939—1943 in Illinois (USA) beobachtet und untersucht hat. Die besonderen Kennzeichen bestehen im Auftreten von wasserdurchtränkten, dunkelbraun gefärbten Streifen oder unterbrochenen Bändern vorwiegend im Kernholz und den inneren Schichten des Splintholzes, verbunden mit einem abnorm hohen Saftdruck in den Stämmen. Gas wird dabei in großen Mengen gebildet. Der aus Rissen oder Wunden ausgeschiedene Saft ist anfangs farblos, wird aber an der Luft bald dunkelbraun und ist zum Unterschied vom Saft gesunder Bäume alkalisch. In den welkenden Zweigen und Ästen dehnt sich die graubraune Verfärbung bis in die kambiale Zone und ins Phloëm aus, hier graubraune Streifen oder Flecke bildend.

Keiner der 284 kranken Bäume starb innerhalb der unter Beobachtung stehenden Zeit von 5 Jahren. Nur 73 von ihnen zeigten in einem Zeitraum von mehr als einem Jahr Welkeerscheinungen.

Der Erreger, ***Erwinia nimipressuralis*** Carter, der *Erw. salicis* ähneln soll, wird beschrieben als ein einzeln, seltener paarweise oder in Ketten vorkommendes, peritrich begeißeltes Stäbchen von 0,68—2,0 × 0,34—0,68 μ Größe, das Gram-negativ, nicht säurefest und fakultativ anaerob ist. Auf Glucose-Kartoffelagar sind seine Kolonien weißlich-cremefarben, rund, glatt, flach oder schwach erhaben. In Bouillon

ist das Wachstum kräftig; Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch coaguliert, aber nicht peptonisiert, Nitrat reduziert, Indol nicht gebildet. Aus Glucose, Laevulose, Rhamnose, Arabinose, Xylose, Galactose, Mannose, Lactose, Maltose, Trehalose, Melibiose, Cellobiose, Mannit, Sorbit und Salicin werden Gas und Säure gebildet, desgleichen schwach auch aus Stärke. Kein Gas und keine Säure entstehen aus Inulin und Dextrin; variable Ergebnisse wurden erhalten mit Saccharose, Raffinose, Melizitose, Dulcit und Glycerin. Die optimale Temperatur liegt zwischen 24 und 30°, die maximale bei 37°, die minimale bei 5° oder tiefer, der thermale Tötungspunkt zwischen 45 und 55° C (?).

Die Bakterien sind im wesentlichen innerhalb der Gefäße und in den Markstrahlen der Stämme anzutreffen.

Die Krankheit kommt vor an *Ulmus americana* und ihren Kultursorten Moline und Littleford, an *U. fulva*, *U. procera* und *U. pumila*.

Die einzige temporär wirksame Kontrolle des Schleimflusses bis jetzt ist der Einbau von Drainageröhrchen in die Stämme, um einen künstlichen Abfluß der abnorm hohen Saftmengen und des Gases zu schaffen.

Buisman, C. J., De oorzaak van de jepenziekte. Tijdschr. Nederlandsche Heidemaatsch **40**, 1928, Nr. 10. — Carter, J. C., Wetwood of elms. Illinois Nat. Hist. Survey Bull. **23**, 1945, 407—448. — Leudner, A., La „Maladie des Ormes" à Genève. Verhandl. Schweiz. Naturforsch. Gesellsch. 1932, 371—372. — Stapp, C., Derzeitiger Stand der Erforschung des „Ulmensterbens". Mitt. Deutsch. Dendrolog. Ges. Nr. **43**, 1931, 334—342; ders., Vom „Ulmensterben"; ebenda Nr. **45**, 1933, 276—282. — Westerdijk, J., and Buisman, C. J., De Jepenziekte. Rapport over het onderzoek verricht op verzoek van de Nederlandsche Heidemaatsch 1929, 78 pp. — Wollenweber, H. W. und Stapp, C., Untersuchungen über die als Ulmensterben bekannte Baumkrankheit. Arb. Biol. Reichsanstalt **16**, 1928, 283—324.

Bakteriosen der Moraceen

In Italien erregte zu Ende des vorigen Jahrhunderts eine Bakteriose des Maulbeerbaumes besondere Aufmerksamkeit, zumal sie zunächst in Beziehung gebracht wurde zur Schlaffsucht (*flâcherie*) der Seidenraupe (Cuboni u. Garbarini 1890, Macchiati 1892a u. b, Voglino 1894, Cuboni 1896, Peglion 1896, 1897a u. b, Cavara 1897).

Das erste Anzeichen einer Infektion ist das Auftreten kleiner, anfangs heller, später braun oder schwarz werdender Flecke von unregelmäßiger Gestalt, vorzugsweise auf der Unterseite der Blätter; die Flecke sind von einem helleren Hof umgeben, der sich besonders deutlich zeigt, wenn man das Blatt gegen das Licht hält, und fließen häufig zusammen; auf der Oberfläche dieser Flecke tritt oft, zumal bei feuchtem Wetter, ein weißliches oder gelbliches, Bakterien enthaltendes Exsudat aus. Auf den Adern und Mittelrippen entstehen ebenfalls Flecke. Werden junge Blätter befallen, so werden sie meist mißgestaltet (s. Abb. 27). Nicht selten treten auch Zerreißungen der Blattlamina auf. Schwer erkrankte Blätter färben sich gelb und fallen ab.

An den jungen Schossen zeigen sich dunkle, eingesunkene Längsstreifen, die den helleren Rand wie die Blattflecke besitzen. Das Gewebe in diesen Streifen stirbt ab, und da das noch gesunde Gewebe in seiner Umgebung weiter wächst, wird eine Spannung verursacht, die das Entstehen von Längsrissen in den erkrankten Teilen zur Folge hat. Die Wunde vermag sich krebsartig zu vergrößern, und Rinde und Holzkörper werden bis aufs Mark zerstört. Bei ein-

seitigem Befall der Sproßachse tritt Verkrümmung derselben, bei allseitigem treten Schrumpfung und Tod der Sprosse ein (siehe Abb. 28).

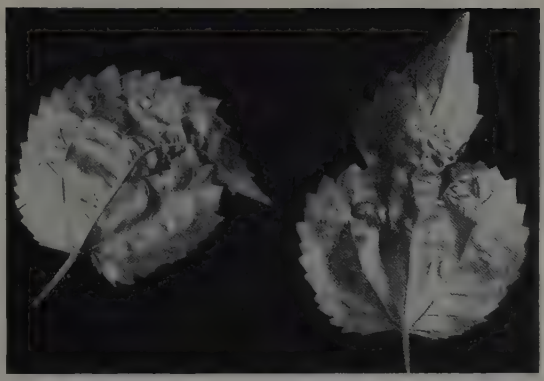


Abb. 27. Maulbeerbrand. Erreger: *Pseudomonas mori*. Die Krankheit hat Verkrümmungen der Blätter verursacht. Nach E. M. DOIDGE

Über das Vorkommen der Krankheit wurde schon früh aus mehreren Ländern berichtet (CORNIL und BABES 1890, BOYER und LAMBERT 1893, PRILLIEUX 1895, MCALPINE 1898, PICHI 1904, CLINTON 1905, CUBONI 1908, NOMUR 1908). Zwar stellten alle Untersucher als Ursache Bakterien fest, doch wurden mehrfach als Erreger entweder bereits bekannte oder neu benannte Bakterien angesehen. Heute haben diese älteren Veröffentlichungen nur noch historische Bedeutung. Aus Raummangel sei daher auf ein genaueres Eingehen auf sie verzichtet und auf die entsprechenden Darlegungen in der vorherigen Auflage dieses Handbuches (Bd. II, 1928, S. 79—83) verwiesen.

Die ersten exakten Untersuchungen über den wahren Erreger stammen von E. F. SMITH aus USA (1910, 1912, 1914).

Abb. 28. Maulbeerbrand. Erreger: *Pseudomonas mori*. Befallene Triebe. Nach E. F. SMITH

Pseudomonas mori (Boyer et Lambert) Stevens ist ein weißes (nicht gelbes!), langsam wachsendes, polar begeißeltes, streng aerobes, stäbchenförmiges, meist 2,5 bis 3,5 × 0,8—1,2 μ großes Bakterium. Pseudozooglöen und auch teratologische Formen kommen vor. Auf Agar bildet es durchsichtige, weiße, runde, glatte, flache, anfangs ganzrandige, später am Rande mehr wellige, granulierte Kolonien. Auch auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, sind die Kolonien weiß, flach und geruchlos. Auf gekochten Kartoffeln ist das Wachstum mäßig. Auf Fleischpeptonbouillon wird ein Häutchen gebildet, das leicht zerreißt. Milch wird nicht coaguliert, aber peptonisiert; sie ist dann stark alkalisch, nicht schleimig. In Cohns Lösung findet geringe oder keine, in Uschinskys Lösung reichliche Entwicklung statt, und das Medium bekommt eine bläuliche Fluorescenz. Nitrate werden reduziert. Aus Glucose, Saccharose, Mannose, Xylose und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet (nach Dowson 1939 aus Lactose, Maltose und Salicin weder Säure noch Gas). Stärke wird nach Smith schwach, nach Dowson gar nicht hydrolysiert. Die Indolbildung ist schwach oder negativ. Es wächst gut bei Temperaturen von 20—25°, das Maximum liegt bei 35° und das Minimum bei 1° C, der thermale Tötungspunkt bei 50—51,5° C. In Bouillon mit 6% Natriumchlorid bilden sich bis 180 μ lange Fäden. Es ist Gram-negativ und empfindlich gegen Säure und auch gegen Sonnenlicht (Smith 1920).

Kulturen von *Pseud. mori* behalten ihre Virulenz zwischen 0 und 30° C über eine längere Periode. Die Erreger werden nicht durch Samen übertragen, vermögen aber in infiziertem Laub im Boden zu überwintern. Isolierungen aus verseuchten Maulbeerblättern, die in der Ukraine, der Krim und anderen Gegenden der UdSSR gesammelt waren, verhielten sich in ihrer Morphologie, Physiologie und in ihrem Verhalten bei der Agglutination völlig einheitlich (Starygina, Goldwin, Lyagina und Tryasunova 1940).

Es wurde in der UdSSR auch ein Bakteriophage von *Pseud. mori* isoliert. Obwohl er nicht spezifisch war, übte er doch eine prophylaktische Wirkung gegen Blattinfektionen aus. In Gartenerde verlor er seine Aktivität jedoch bereits nach etwa 6 Tagen (Biberdieva 1936, Israilski und Artemieva 1939).

Was das Eindringen der Bakterien in das Gewebe betrifft, so scheint es, daß diese ihren Weg durch die Atemöffnungen nehmen. Jedenfalls finden sich in jungen Befallsstadien der Blätter die Atemhöhlen stark mit den Mikroorganismen angefüllt, die sich von hier aus dann durch die Interzellularräume weiter verbreiten, zuweilen auch die Epidermis eine kurze Strecke weit von den darunterliegenden Zellschichten trennen und etwas emporheben, auf diese Weise mit Bakterien angefüllte Höhlungen bildend. Später tritt bei den von den Bakterien umgebenen Zellen Plasmolyse und Tod ein, und die Erreger dringen in das Zellinnere vor. Auch in die Gefäße wandern sie ein, und Thyllenbildung ist in solchen Gefäßen nicht selten zu beobachten. Die Infektion geht an der Spitze junger Schosse, wo das Gewebe noch zart ist, in der gleichen Weise wie bei den Blättern vor sich; in den älteren Teilen der Zweige oder des jungen Stammes beschränkt sich die Bakterienwirkung auf die Rinde und die Holzgefäße. Häufig findet sich hier rund um den Krankheitsherd eine Korkkambiumzone. In Baumschulen an jungen Stecklingen tritt die Krankheit oft ernst auf und kann zum Tode der ganzen Pflanze führen. Ältere Bäume werden selten vollkommen zum Absterben gebracht, aber in ihrer Entwicklung aufgehalten und sind im Äußern unschön und daher unrentabel.

Doidge berichtete 1915 (u. 1919) von dem Auftreten der gleichen Krankheit in Südafrika, wobei nicht ein einziger Baum von *Morus nigra* von der Infektion

verschont geblieben war. In der Zwischen- und Folgezeit wurde die Krankheit auch in anderen Ländern beobachtet.

Pseud. mori befällt nicht nur die Arten *Morus nigra* und *M. alba* und von der letzteren auch die Sorte Khasak, sondern zeigte sich ferner pathogen an *M. kagayamae, M. bombicis* und *M. multicaulis* (ZAPROMETOFF und MIKHAILOFF 1937).

Mit dem Maulbeerbrand (*mulberry blight*, wie die Krankheit in Amerika und England heißt) hat sich besonders in Italien eine große Anzahl Untersucher beschäftigt, wobei auch die Frage über Namen und Stellung des Erregers teilweise lebhaft diskutiert wurde (Lit. s. oben, ferner SAVASTANO 1910, 1923, ARNAUD und SÉCRÉTAIN 1915, ARNAUD 1916, CECCONI 1927, CURZI 1928, FERRARIS 1928, PASINETTI 1928). Er kommt ferner vor in Frankreich (PRILLIEUX 1895, SMITH 1914), Großbritannien (WORMALD 1924), Ungarn (KRENNER 1941), Bulgarien (KRISTOFF 1930), Rumänien (3, 1938), UdSSR (ZAPROMETOFF 1932), Formosa (OKABE 1933), Korea (NOSE 1933), Japan (BOKURA 1914, TAKIMOTO 1927, MIYAGI 1935), Australien (OSBORN 1924; 2, 1940), Tasmanien (DOWSON 1932), Tanganyika (WALLACE 1930), Brasilien (MÜLLER 1936), Dominikan. Republik (CIFERRI 1928), USA und Canada (SMITH 1920, GARDNER 1923); noch zweifelhaft ist sein Vorkommen in Deutschland (1, 1931).

Bei der Bekämpfung haben die gewöhnlichen fungiziden Mittel, wie Bordeauxbrühe, nicht die erwartete günstige Wirkung gezeigt. Mit Schwefelkalkbrühe als Spritzmittel sollen ganz gute Erfolge erzielt worden sein, allerdings müssen im Winter alle erkrankten Stellen aus dem Holz herausgeschnitten werden (DOIDGE 1915). Stecklinge dürfen nur von gesunden Bäumen gezogen werden, und junge Bäume sollten nicht in der Nachbarschaft von alten Maulbeerbäumen gepflanzt werden, besonders dann nicht, wenn die letzteren als krank oder krankheitsverdächtig bekannt sind (WORMALD 1924). Die Bewässerung sollte stets nur von unten erfolgen, also nicht als *overhead irrigation* (4, 1938).

1. Bericht d. Lehr- u. Forschungsanstalt f. Wein-, Obst- u. Gartenbau zu Geisenheim, Rh. für das Rechnungsjahr 1930. Landw. Jahrbuch **74**. Suppl. 1. 1931, 375 bis 442. — 2. Plant diseases. Notes contributed by the Biological Branch. Agr. Gaz. N. S. W. **51**, 1940, 211—215. — 3. Rumania: Diseases and pests declared noxious to crops. Internat. Plant Protect. Bull. **12**, 1938, 266. — 4. Botany and plant pathology section. Rep. Iowa Agric. Exp. Stat. 1937—1938, 1938, 103—121.

ARNAUD, G., Études sur les maladies du murier. Annal. Serv. Épiphyties **3**, 1916, 25 bis 30; ders. et SÉCRÉTAIN, CH., I. Gommose bacillaire du murier (Bact. mori Boyer et Lambert). Études sur les maladies du murier en 1913; ebenda **2**, 1915, 234—249. — BIBERDIEVA, M. P., (The bacteriophage of Bact. mori, the etiologic agent of mulberry bacteriosis.) Microbiol. (russ.) **5**, 1936, 590—591. — BOKURA, U., (On the bacterial disease of the mulberry tree.) Journ. Plant Protect. (Tokyo) **1**, 1914, 29—31; 149—154. — BOYER, G. et LAMBERT, F., Sur deux nouvelles maladies du murier. Compt. Rend. Acad. Sci. Paris **117**, 1893, 342—343. — CAVARA, F., Intorno alla eziologia di alcune malattie di piante coltivate. Necrosi del gelso. Staz. Sperim. Agr. Ital. Modena **30**, 1897, 499—504. — CECCONI, G., Danni prodotti dal vento sui gelsi Curiamo le piante e la difesa delle piante contro le malattie ed i parasiti. Alba 4e **22**, N. 8, 1927, 147—149. — CIFERRI, R., Dominican Republic: A disease of the mulberry new to the country. Internat. Rev. Agric. **19**, 1928, 98. — CLINTON, G. P., Report of the Botanist. Connecticut Agr. Exp. Stat. Rept. for 1904. 1905, 319—320. — CORNIL, A. V., et BABES, V., Les bactéries. 3ième Édit. **1**, 1890, 155—158. — CUBONI, G., Notizie sulla malattie delle piante coltivate. Bull. Not. Agr. Roma. Anno 18 (II Sem.) 1896, 493—495; ders., Sulla malattie delle piante. R. Staz. Patol. Veg. Roma, 1906—1907. 1908, 40; ders., et GARBARINI. A., Sopra una mallatie del gelso in rapporto colla

flaccidezza del baco da seta. Atti R. Accad. Naz. Lincei, Rend. Cl. Sci. Fis., Mat. e Nat. **6**, 1890, 26. — Curzi, M., La lotta contro la malattie bacteriche delle piante. Italia Agricola **6**, 1928, 323—324. — Doidge, E. M., The South African mulberry blight. Ann. Appl. Biol. **2**, 1915, 115—124; dies., The rôle of bacteria in plant diseases. South African Journ. Sci. **16**, 1919, 65—92. — Dowson, W. J., Notes on some bacterial plant diseases in Tasmania. Journ. Pomol. and Hort. Sci. **10**, 1932, 301—305; ders., On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Ferraris, T., A proposito della lotta contro la bacteriosi del gelso. Curiamo le Piante **6**, 1928, 180—182. — Gardner, M. W., Indiana plant diseases, 1923. Proc. Indiana Acad. Sci. **34** (1924), 1925, 312. — Israilski, V. P., and Artemieva, Z. S., (Biological properties of the agent (Bacterium mori) of mulberry-tree bacteriosis.) Microbiol. (russ.) **8**, 1939, 888—898. — Krenner, J. A., (Einige mykologische und phytopathologische Daten aus Ungarn.) Bot. Közl. **38**, 1941, 62—67. — Kristoff, A., Bakteriinata bolest po chernitsata v Bulgariia. Zemled, Misul. Sofia. **1**, 1930, 193—220. — Macchiati, L., Sulla biologia del Bacillus cubonianus spec. nov. Malpighia **5**, 1892, 289—303; ders., Lo Streptococcus bombyces e la flaccidezza, del baco da seta. Staz. Sperim. Agr. Ital. **23**, 1892, 225—235. — McAlpine, Bakterienkrankheit der Maulbeerbäume. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **8**, 1898, 142—143. — Miyagi, H., Investigation on the bacterial injuries of mulberry. Bull. Sericult. and Silk industr. (Japan) **8**, 1935, 398—400. — Müller, A. S., Brazil: some new records of plant diseases in the State of Minas Geraes. Int. Bull. Plant Protect. **10**, 1936, 98—99. — Nomur, A. H., (Bacterial diesease of the mulberry tree.) Tokyo Bot. Mag. **22**, 1908, 213—218; 243—247. — Nose, N., (Distribution of bacterial blight of mulberry and its associated bacteria in Chosen). Ann. Agr. Exp. Stat. Chosen **7**, 1933, 157—166. — Okabe, N., (Bacterial diseases of plants occurring in Formosa. III.) Journ. Soc. Trop. Agric. **5**, 1933, 157—166. — Osborn, T. G. B., Annual report of the consulting botanist and vegetable pathologist. Rept. Min. Agr. S. Australia June 30, 1923. 1924, 66—68. — Pasinetti, L., Suggerimenti terapeutici contro la batteriosi del gelso. Curiamo le Piante **5**, 1928, 2—6. — Peglion, V., Una nuova malattia della canapa (Bacteriosi dello stelo). Malpighia Anno **10**, 1896, 556 bis 560; ders., a) Bacteriosi del gelso. Zentralbl. f. Bakt. II. **3**, 1897, 10—13; ders., b) Bacteriosi del gelso. Staz. Sper. Agr. Ital. **30**, 1897, 93—106. — Pichi, P., La bacteriosi del gelso. Riv. R. Scool. vit. enol. Conegliano 4. ser. X. 1904, 247—249. — Prillieux, E., Maladies des plantes agricoles. **1**, 1895, 18—19. — Savastano, L., Patologia arborea applicata, Napoli. 1910, 216 pp.; ders., Delle epidemie italiane del mal secco negli Agrumeti, Albicoccheti, Ficheti, Noceti, e Gelseti. Studio di Clinica Arborea. Ann. Staz. Sperim. Agr. Frut. e Fruttic. Acireale **7**, 1923, 89—176. — Smith, E. F., Bacterial blight of mulberry. Science **31**, 1910, 792—794; ders., Bacterial mulberry blight. Phytopath. **2**, 1912, 175; ders., Identity of the American and French mulberry blight. Phytopath. **4**, 1914, 34; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 340—358. — Starygina, L. P., Goldwin, M. J., Lyagina, N. M., and Tryasunova, T. J., (Mulberry bacteriosis.) Microbiol. (russ.) **9**, 1940, 282—294. — Stevens, F. L., The fungi which cause plant diseases. 1913, 30—31. — Takimoto, S., A bacterial disease of mulberry and its causal organism. Bull. Sci. Fak. Terkult. Kjúsu Imp. Univ. **2**, 1927, 317—323. — Voglino, P., Richerche intorno alle macchie nere delle foglie del gelso ed alla flaccidezza del baco da seta. Coltivatore **9**, 1894, 39. — Wallace, G. B., Ann. Rept. Dept. Agric. Tanganyika Territory, 1928 29. 1930, 31. — Wormald, H., The mulberry „Blight" in Britain. Ann. Appl. Biol. **11**, 1924, 169—174. — Zaprometoff, N. G., (Bacteriosis and dwarfiness — new diseases of the mulberry in Central Asia.) Sericulture, Moscow **5**, 1932, 36—38; ders., and Mikhailoff, E. N., Mulberry diseases. Trans. Cent. Asian Sci. Res. Inst. Sericult., Tashkent **14**, 1937, 50 pp.

An Feigenbäumen (*Ficus* spec.) war in Kalabrien (Süditalien) eine angebliche Bakteriose festgestellt worden, die sich nach Cavara (1905) und Petri (1916) in der Weise äußert, daß die Blätter vergilben, auf den jungen Zweigen sowohl längs- wie quergestreckte, braune Flecke auftreten, der Stamm eine rosenrote Färbung annimmt und die Zweige schließlich absterben. Die kranken Zweige zeigen nur spärlichen Blattwuchs; die Blätter sind am Rande gewellt und auf der Unterseite dicht filzig. Die Blütenstände hängen schlaff herab. Die Wurzeln sind gesund. Auf Längsschnitten durch das Holz erkrankter Zweige

zeigen sich Längsstreifen, die bei schwächerem Befall gelblich und bei stärkerem intensiv braun gefärbt erscheinen. Die Gefäße erweisen sich angefüllt mit einem schwach gelben, trüben Inhalt, der angeblich Bakterien enthält.

Als Erreger wird von CAVARA und auch PETRI ***Bacterium fici*** Cavara angesprochen, mit dem ersterem keine, letzterem aber Infektionen gelungen sein sollen. Es ist ein 1,5—2,6 × 0,5—0,6 μ großes Stäbchen, das mittels 4—5 Geißeln beweglich sein soll (wo diese inseriert sind, darüber ist nichts gesagt). Auf Agar und Gelatine bilde es anfangs weißliche, später gelbliche Kolonien. Die Gelatine werde verflüssigt, Milch nicht coaguliert, Lackmus in Milch reduziert. Die Indolbildung sei schwach. Die optimale Temperatur liege bei 15° C (?).

Zur Bekämpfung empfahl SAVASTANO (1914, 1915) gründliches Zurückschneiden der erkrankten Teile im Frühjahr und Herbst.

CAVARA, F., Bacteriosi del fico. Atti della Accad. Gioenia di Sci. nat. in Catania, IV. ser. **18**, 1905, Mem. 14, 1—18. — PETRI, L., Ricerche sopra la batteriosi del fico. Rend. Accad. Linc. **15**, 1916, 644—651. — SAVASTANO, L., (Das Vertrocknen des Feigenbaumes auf der Halbinsel von Sorrent.) R. Staz. sperim. di Agr. e Frutt. in Acir. Boll. **16**, 1914, 1; ders., (Die weitere Ausbreitung des „seccume" (Verdorrens) des Feigenbaumes in Italien.) R. Staz. sperim. di Agr. e Frutt. in Acir. Boll. **18**, 1915, 165.

An *Ficus aurea* hat GALLOWAY (1919) in Florida einen Befall durch *Agrobacterium tumefaciens* (s. S. 168ff.) festgestellt, der deshalb von ganz besonderem Interesse ist, weil ein durch den Erreger bedingter Tumor das ansehnliche Gewicht von etwa 45 kg hatte. Die anatomische Struktur dieses enormen Krebsknotens schien die gleiche zu sein wie die der Wurzelhalsgallen unserer Obstbäume. Aus diesem Koloß ließ sich *Agrobact. tumefaciens* noch isolieren.

GALLOWAY, B. T., Giant crown-galls from Florida everglades. Phytopath. **9**, 1919, 207.

An Hopfen, *Humulus lupulus*, ist neuerdings in Japan eine epidemische Krankheit aufgetreten, die von STOW (1954) auf die Wirkung von Bakterien zurückgeführt wird.

Der Erreger, der noch nicht benannt ist, soll dem *Corynebacterium insidiosum* nahestehen und in gewisser Hinsicht auch *Corynebact. fascians*. Es wird gut sein, hierüber erst weitere Untersuchungen abzuwarten.

STOW, J., A new disease of hop due to a bacterium. Proc. Japan. Acad. **30**, 1954, 226—231.

Bakteriosen der Proteaceen

An *Protea cynaroides* in den Gewächshäusern des Kew-Garden bei London haben PAINE und STANSFIELD (1919) eine Blattfleckenbakteriose festgestellt, die sich an den Blättern aller älteren Pflanzen und auch an Blättern von Sämlingen zeigte, wenn die letzteren eine Höhe von etwa 30—40 cm erreicht hatten. Charakterisiert ist diese Krankheit durch zahlreiche rötlichbraune, über die Oberseite der Blattlamina verstreute, 1—3 mm breite und 0,5 -1,0 mm hohe Bläschen und, besonders bei jungen Blättern, größere, eingesunkene, gleichmäßig rote oder rötlichbraune Flecke bis zu 6 mm Durchmesser, die von einer zinnoberroten Zone umgeben sind; letztere tritt besonders deutlich hervor, wenn solche Blätter gegen das Licht gehalten werden. Auch

zeigt sich hierbei ein klarer durchsichtiger Hof rund um diese Flecke. Durch Zusammenfließen mehrerer Flecke können auch größere kranke Flächen entstehen. Das Aussehen des erkrankten Gewebes und die Natur des Zellinhaltes waren sowohl in den erhabenen wie eingesunkenen Flecken ohne Unterschied. Auch durch künstliche Infektionsversuche konnte bewiesen werden, daß der gleiche bakterielle Erreger, dessen Isolierung aus beiden Fleckentypen gelang, sowohl Bläschen als auch eingesunkene Flecke hervorzurufen imstande war.

Es ist das ***Xanthomonas proteamaculans*** (Paine et Stansfield) Burkholder, ein 0,8 –1,6 × 0,6 –0,8 μ großes, unipolar begeißeltes, Gram-positives Stäbchen. Auf Schrägagar bildet es erhabene, feucht aussehende, schmutzig-weiße bis schwach gelbliche, ganzrandige Beläge. Gelatine wird verflüssigt. Auf Kartoffeln ist die Entwicklung sehr gut, der Belag mattgelb. Bouillon wird getrübt, und es wird ein schwacher Ring, aber kein Häutchen gebildet. Milch wird coaguliert. Aus Glucose, Saccharose und Mannit wird Säure und Gas gebildet, aus Lactose beides nicht. Stärke wird schwach hydrolysiert. In Uschinskys Lösung findet Entwicklung statt. Der Organismus wächst gut bei 22°, und sein thermaler Tötungspunkt liegt zwischen 51 und 53° C.

Infektion erfolgt durch die Spaltöffnungen. Durch Wundkorkbildung wird das kranke Gewebe von dem gesunden abgeriegelt und damit auch die Wasserzufuhr abgeschnitten, und der Krankheitserreger, der sehr empfindlich ist gegen Austrocknen, geht dann in kurzer Zeit ein (Paine u. Berridge 1921).

In der Annahme, daß die Infektionen durch das Begießen bzw. Bespritzen der Pflanzen mit Wasser eintreten, wird empfohlen, an Stelle des Wassers stark verdünnte Antiseptika, wie Quecksilberchlorid 1:10000 oder Formalinlösung 1 : 400, zu verwenden.

Paine, S. G., and Berridge, E. M., Studies in bacteriosis. V. Further investigation of a suggested bacteriolytic action in Protea cynaroides affected with the leaf spot disease. Ann. Appl. Biol. **8**, 1921, 20—26; ders., and Stansfield, H., Studies in bacteriosis. III. A bacterial leaf spot disease of Protea cynaroides, exhibiting a host reaction of possibly bacteriolytic nature. Ann. Appl. Biol. **4**, 1919, 27—39.

Bakteriosen der Polygonaceen

An Rhabarber, *Rheum rhaponticum*, trat in Großbritannien nach Millard (1924) eine Wurzelhalsfäule auf. Ihre ersten Symptome zeigte diese im allgemeinen nahe der Bodenoberfläche, gerade unterhalb einer Knospe, und zwar als Braunfäule. Die Infektion schritt von hier langsam in das Wurzelinnere weiter, das angegriffene Gewebe unterhalb des Wurzelhalses verfärbte sich erst braun, dann schwarz, und es entstanden nicht selten Höhlungen im verrotteten Wurzelgewebe. Schon früh kann es auch zum Befall der Knospen kommen. Wenn im Endstadium der Krankheit der Wurzelhals verfault ist, bricht der oberirdische Pflanzenteil ab, und aus den Seitenknospen entwickeln sich nur noch spindelförmige Sprosse.

Der Erreger, ***Erwinia rhapontici*** (Millard) Burkholder, ist ein Gram-negatives Stäbchen von 1,2—1,5 × 0,5 –0,8 μ Größe, das peritrich begeißelt ist. Seine Kolonien sind auf Agar rund, glatt, glänzend, durchscheinend und ganzrandig, zuweilen mit gelblichem oder rosa Stich. Auf Tryptophanbrühe wird ein zerbrechliches Häutchen ausgebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch wird gesäuert, Nitrat reduziert,

Ammoniak gebildet, doch kein H_2S und kein Indol. In Uschinskys und Fermis Lösung ist das Wachstum kräftig, in Cohns Lösung mäßig. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Arabinose, Galactose, Mannose, Lactose, Maltose, Xylose, Mannit, Glycerin und Salicin wird Säure, aber kein Gas gebildet. Stärke wird nicht hydrolysiert. Wachstum erfolgt zwischen 0 und 37° C.

Von *Erw. aroideae* soll er sich dadurch unterscheiden, daß er Gelatine nicht verflüssigt, sich in Milch anders verhält, ferner schwach chromogen ist und vor allem ein anderes pathogenes Verhalten zeigt (METCALFE 1940).

Während WILLIAMS und Mitarbeiter (1937) annahmen, daß die Bakterien nicht die einzige Ursache der Wurzelhalsfäule von Rhabarber seien, konnte METCALFE zeigen, daß allein mit Reinkulturen des Erregers die Fäule zu erzielen war und z. B. die Nematoden, die häufig gleichzeitig gefunden werden, höchstens als Überträger fungieren.

Die Rhabarberfäule scheint bisher nur in Großbritannien und in Oklahoma, USA, (BROWN 1939) vorzukommen.

BROWN, C. C., Contribution toward a host index to plant diseases in Oklahoma. Okla. Agr. Exp. Stat. Circ. **33**, 1939. — METCALFE, G., Bacterium rhaponticum (MILLARD) Dowson, a cause of crown-rot disease of rhubarb. Ann. Appl. Biology **27**, 1940, 502—508. — MILLARD, W. A., Crown rot of rhubarb. Univ. Leeds and Yorkshire Counc. Agric. Educ. Bull. **134**, 1924, 1—28. — WHITE, H. L., Diseases of early vegetables. Rept. Exp. Res. Stat. Cheshunt 1935. 1936, 42—43. — WILLIAMS, P. H., ORCHARD, O. B., WHITE, H. L., OYLER, E., AINSWORTH, G. C., and READ, W. H., Plant diseases (Bact. rhaponticum). Rept. Exp. Res. Stat. Cheshunt 1936. 1937, 40—69.

An *Polygonum convolvulus* haben THORNBERRY und ANDERSON (1937) im Staate Illinois, USA, eine Bakteriose festgestellt, die durch braune, nekrotische, runde bis eckige Flecke auf den Blättern charakterisiert ist, die später dunkler und ölig werden und stärker schrumpfen.

Der Erreger, ***Pseudomonas polygoni*** (Thornberry et Anderson) Burkholder, ist ein mittels 2—8 bipolarer Geißeln bewegliches, aerobes Stäbchen von 1,5—2,5 × 0,5 bis 1,5 μ Größe, das Gram-positiv sein soll (die Richtigkeit dieser Angabe wird von BURKHOLDER, siehe BERGEY 1948, angezweifelt). Auf Glucoseagar sind seine Kolonien konvex, amorph und ganzrandig, auf Schrägröhrchen sind die Beläge blaß olivgrau, glatt, opak und butterartig; das Medium wird braun gefärbt. Bouillon wird stark getrübt, ein Häutchen und ein reichliches, kompaktes Sediment werden gebildet. Gelatine wird verflüssigt und ebenfalls gebräunt. Milch wird ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat reduziert, weder H_2S noch Indol werden gebildet. Keine erkennbaren Mengen Gas werden aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Mannose, Galactose, Lactose, Maltose, Rhamnose, Raffinose, Dextrin, Sorbit, Dulcit, Mannit, Glycerin oder Salicin produziert. Die Optimaltemperatur liegt bei 18°, die maximale bei 35°, die minimale bei 7° und der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

THORNBERRY, H. H., and ANDERSON, H. W., Some bacterial diseases of plants in Illinois. Phytopath. **27**, 1937, 946—949.

Bakteriosen der Chenopodiaceen

Die Untersuchungen über die Rübenschwanzfäule, über deren erste Ergebnisse schon 1891 SORAUER und unabhängig davon KRAMER berichtet hatten und die immer wieder auf die Tätigkeit von parasitären Bakterien der

verschiedensten Arten zurückgeführt worden war, haben in der Folgezeit keine Bestätigung der bakteriellen Ursache dieser pathologischen Erscheinungen erbracht. Daran hat sich auch durch neuere Befunde von SAVULESCU (1943) in Rumänien nichts geändert. Man darf daher mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß es sich nicht um eine echte Bakteriose handelt. Deshalb wird es auch für zwecklos gehalten, hier nochmals auf die vielfach sich widersprechenden Angaben der älteren Literatur näher einzugehen. Interessenten seien dieserhalb auf die 5. Aufl., Bd. II, S. 87—93, des vorliegenden Handbuches verwiesen.

Anders liegt es bei der Vergilbungskrankheit der Beta-Rüben, französisch *jaunesse de la betterave*, und dem sog. „Kräuselschopf", englisch *curly top*, die beide inzwischen einwandfrei als Virosen der Rüben erkannt und daher bereits in diesem Band, 1. Lieferung, abgehandelt worden sind.

Unklar bleibt vorläufig, ob der aus Zuckerrüben, die an einer gelblichen Naßfäule litten, von TAKIMOTO (1931) in Korea isolierte Organismus wirklich eine neue selbständige Art ist oder ob er nicht doch zur *Erwinia phytophthora*-Gruppe gehört, von der eine ganze Reihe von Vertretern die Zuckerrübe angreift.

Erwinia betivora (Takimoto) Magrou, so heißt der Erreger, wird als ein Gramnegatives Stäbchen mit peritricher Begeißelung beschrieben, das wie *Erw. phytophthora* aus Glucose und Saccharose Gas bildet. Die optimale Wachstumstemperatur soll allerdings bei 35°, die maximale bei 45°, der thermale Tötungspunkt dagegen wieder bei 50° C liegen.

SAVULESCU, T., Rumania. Bacterial gummosis of the sugarbeet. Int. Bull. Plant Protect. **17**, 1943, 34M—39M. — TAKIMOTO, S., A soft rot of sugarbeet and its causal organism. Ann. Phytopath. Soc. Japan II, **4**, 1931, 350—356.

Bei einer Fleckenkrankheit an Zuckerrübenblättern, die erstmalig 1908 von N. A. BROWN in den nordamerikanischen Staaten Utah und Californien und ein Jahr später auch in Oregon (BROWN und JAMIESON 1913) beobachtet worden war, dürfte es sich zwar bestimmt um eine Bakteriose handeln; über den Erreger selbst herrscht aber noch keine volle Klarheit.

Als charakteristische Symptome sind die auf den Blattstielen, den Mittelrippen und größeren Adern der Zuckerrübenblätter entstehenden tiefbraunen, oft schwarzen, unregelmäßigen Flecke und Streifen von 0,3—1,5 cm Durchmesser anzusehen. Gelegentlich dehnt sich die Verfärbung eine Strecke an den Adern entlang aus, und das Gewebe auf beiden Seiten wird braun und trocken; manchmal entstehen im Zentrum der Flecke korkähnliche Protuberanzen. In schwer erkrankten Blattstielen ist das Gewebe saftig, so als ob eine Naßfäule vorläge, aber derartige Kennzeichen fehlen, wenn die Zahl der Flecke nicht groß ist.

Zum Unterschied von den durch *Cercospora* und *Phyllosticta* hervorgerufenen Blattfleckenkrankheiten, dehnt sich die hier beschriebene nicht über den ganzen Feldbestand aus, sondern ist im allgemeinen auf kleinere Stellen begrenzt.

Pseudomonas aptata (Brown et Jamieson) Stevens, wie dieser Erreger der Blattfleckenkrankheit heißt, ist ein bipolar begeißeltes Stäbchen von etwa 2,1 × 0,7 μ Größe, das keine Kapseln, selten Involutionsformen, gelegentlich aber Pseudozooglöen

bildet und aerob ist. Auf Agarplatten sind seine Kolonien glatt, weißlich mit fischgrätenähnlichem Muster; Fleischbouillon wird getrübt, und es werden ein dünnes weißliches Oberflächenhäutchen sowie ein dickes Präzipitat gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert. In Nährmedien wird eine grünliche Fluorescenz hervorgerufen. Das Bakterium wächst in Uschinskys und Fermis Lösung, nicht in Cohns Lösung, bildet Indol und Ammoniak, ferner Säure, aber kein Gas aus Glucose, Saccharose und Galactose (aus Lactose, Maltose und Mannit soll nach PAINE und BRANFOOT [1924] auch keine Säure entstehen). Es besitzt keine diastatische Wirkung und reduziert Nitrate nicht. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 27—28°, die maximale bei 34—35°, die minimale bei —1° und der thermale Tötungspunkt zwischen 47,5 und 48° C. Der Parasit ist Gram-negativ, nicht säurefest und soll seine Virulenz 2—3 Jahre behalten.

Er gehört zur Gruppe der Fluorescenten, ist aber, wie vergleichende Untersuchungen ergaben, verschieden von der *Ps. xanthochlora*, die kartoffelpathogen, von *Ps. phaseoli*, die pathogen an Bohnenblättern und -früchten ist, und auch zu unterscheiden von *Ps. tenuis*, einem Mikroorganismus, der in Ahornsaft gefunden worden ist. Dagegen nehmen PAINE und BRANFOOT (1924) an, daß es sich bei *Ps. aptata* um einen Stamm von *Ps. aeruginosa* (= *Ps. pyocyanea*) handelt.

Es zeigte sich, daß der gleiche Parasit auch eine Blattfleckenkrankheit an *Tropaeolum majus* (JAMIESON 1909, BROWN 1932, FOLSOM 1932) und an Salat (PAINE und BRANFOOT 1924) hervorruft. Er war ferner bei Infektionsversuchen pathogen an *Solanum melongena, Phaseolus vulgaris, Vicia faba* und *Capsicum annuum*. Impfversuche an Kartoffeln, Klee und *Chrysanthemum*-pflanzen waren zweifelhaft.

Die Krankheit kommt vor in USA (s. auch CARSNER 1944), in Großbritannien (AINSWORTH 1937), Australien (NOBLE 1935) und Korea (NAKATA, NAKAJIMA und TAKIMOTO 1923, HIRATA 1928).

Der Erreger gelangt sowohl durch Hydathoden als auch Wunden (vielleicht Insektenbeschädigungen) ins Pflanzeninnere. Er soll durch Insekten und nach ARK und LEACH (1946) auch durch kranke Samen übertragbar sein.

Zur Bekämpfung wird Verwendung nur gesunden Saatgutes empfohlen und Spritzen bzw. Tauchen oder Stäuben mit Ceresan oder Arasan (ARK und LEACH).

ARK, P. A., and LEACH, L. D., Seed transmission of bacterial blight of sugar beet. Phytopath. **36**, 1946, 549—553. — AINSWORTH, G. C., Plant diseases of Great Britain. 1937, 204. — BROWN, N. A., Nasturtium leaf spot in Pennsylvania. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **16**, 1932, 125; dies., A new bacterial disease of the sugar beet leaf. Science (n. s.) **29**, 1909, 915; dies., and JAMIESON, C. O., A bacterium causing a disease of sugar beet and Nasturtium leaves. Journ. Agr. Res. **1**, 1913, 189—210. — CARSNER, E., Black streak, a bacterial disease of sugar beet in the Pacific North West. Phytopath. **34**, 1944, 933—934. (Abstr.). — FOLSOM, D., Bacterial leaf spot of Nasturtium in Maine. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **16**, 1932, 169. — HIRATA, E., The bacterial leaf spot of sugar beet. Journ. Agric. Exp. Stat. Gov.-Gen. Korea **17**, 1928, 33 pp. — JAMIESON, C. O., A new bacterial disease of Nasturtium. Science (n. s.) **29**, 1909, 915—916. — NAKATA, K., NAKAJIMA, T., and TAKIMOTO, S., Studies on sugar beet diseases and their control. Agr. Exp. Stat. Chosen Bull. **6**, 1923, 1—118. — NOBLE, R. J., Australia: Notes on plant diseases recorded in New South Wales for the year ending 30th June, 1934. Intern. Bull. Plant Protect. **9**, 1935, 2—4. — PAINE, S. G., and BRANFOOT, J. M., Studies in bacteriosis XI. A bacterial disease of lettuce. Ann. Appl. Biol **11**, 1924, 312—317.

Abb. 29. Wurzelkropf der Zuckerrübe. Spontan entstanden. Der kleinere Tumor (Gewicht 12,5 g, Umfang 12 cm) ist 51 g, 5,5 cm als der Rübenkörper (Gewicht 815 g, Länge 28 cm). Erreger: *Agrobact. tumefaciens*.

Eine allen Rübenzüchtern in Deutschland bekannte Krankheit muß auch an dieser Stelle besprochen werden; es ist der sog. Wurzelkropf der Beta-Rübe, eine Erscheinung, die schon sehr lange bekannt war, deren bakterielle Ursache aber erst 1911 durch SMITH, BROWN und TOWNSEND aufgeklärt worden ist. Diese Wurzelkröpfe sind Auswüchse am Rübenkörper, deren Oberfläche glatt oder warzig ist und die in der Größe von der einer Erbse bis zu der eines Kinderkopfes oder darüber (bis zum Gewicht von 1,5 kg) variieren können (vergleiche Abb. 29). Meist zerfallen sie vor der Ernte nicht. Es kommt, wenn auch recht selten, vor, daß kleine Wucherungen in dichter Anordnung neben- und übereinander die ganze Rübe bedecken. Die innere Gewebestruktur entspricht etwa der, wie wir sie später bei Besprechung der Wurzelhalsgallen der Obstbäume kennenlernen werden, doch ist die Verholzung wesentlich geringer.

Der Erreger dieser Tumoren ist *Agrobacterium tumefaciens*. Durch Impfung gesunder Rüben mit Reinkulturen dieses Parasiten lassen sich derartige Kröpfe leicht hervorrufen. Mechanische Verletzungen begünstigen ihre Entstehung. Eine Abhängigkeit der Gestalt und Ausbildung der Gallen von den einzelnen Rübensorten scheint nicht zu bestehen, wohl aber von der Herkunft der bakteriellen Erreger, wie das Abb. 30 deutlich erkennen läßt.

Wegen aller weiteren Angaben über diese Krankheit, ihre Entstehung und Verhütung sei auf den Abschnitt betr. Wurzelhalsgallen der Obstbäume S. 167 bis 215 verwiesen.

SMITH, E. F., BROWN, N. A., and TOWNSEND, C. O., Crown-gall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **213**. 1911. 215 pp.

Von diesem Rübenkropf wohl zu unterscheiden ist eine sehr ähnliche Krankheit, die Tuberkulose der Rüben. Die hierbei entstehenden Gallen gleichen äußerlich vielfach den Wurzelkröpfen, haben zuweilen aber eine rauhere,

rissigere, dunkle Oberfläche und lassen sich dadurch leicht als Tuberkulosesymptome erkennen, daß sie im Innern kleine, wasserdurchsogene braune Flecke zeigen. Die Flecke ziehen sich manches Mal von der Galle aus bis ins gesunde Gewebe des Wurzelkörpers. In diesen Faulstellen finden sich wie in den Oliventuberkeln zahlreiche Bakterien, die auch zentrale Höhlungen in den Faulstellen verursachen können und ohne Schwierigkeit daraus zu isolieren sein sollen.

Der Erreger der Tuberkulose der Rüben, ***Xanthomonas beticola*** (Smith, Brown et Townsend) Savulescu, ist ein aerobes Stäbchen von 0,6—2,0 × 0,4—0,8 μ Größe, das 1—4 mono- oder bipolare Geißeln trägt und Kapseln bildet. Sein Verhalten bei Gram-Färbung ist variabel. Auf Agarplatten sind seine Kolonien rund, glatt oder faltig. Auf Rohrzuckeragar ist der Belag anfangs schwächer, später deutlich gelb gefärbt; überhaupt ist die Kultur gelb oder wird es auf allen gebräuchlichen Nährmedien. Der Parasit verflüssigt die Gelatine langsam, nicht aber Löfflers Blutserum. In gewöhnlicher Peptonbouillon ruft er Trübung hervor und bildet ein leicht untersinkendes Häutchen aus. In Pepton-Fleischbouillon, die entweder 9% Kochsalz oder einen Überschuß an Chloroform enthält, wächst er leicht. In Milch bildet er ein gelbes Häutchen, coaguliert die Milch aber sehr langsam. Lackmusmilch wird anfänglich gebläut, Nitrat reduziert. In Uschinskys Lösung wächst er gut, in Cohns Lösung nicht; in der ersteren Lösung kommen Stäbchen mit starken Kapseln vor. Auf Kartoffeln wächst das Bakterium mäßig, auf Würzeagar üppig. Es bildet Säure, aber kein Gas aus Glucose, Saccharose, Maltose, Mannit und beide nicht aus Lactose. Stärke wird schwach hydrolysiert, Indol wird nicht gebildet. Die optimale Temperatur liegt bei etwa 29° (nach Pinckard [1935] bei 32° C), die maximale bei 39°, die minimale bei 1,5° und der thermale Tötungspunkt bei 51 bis 52° C.

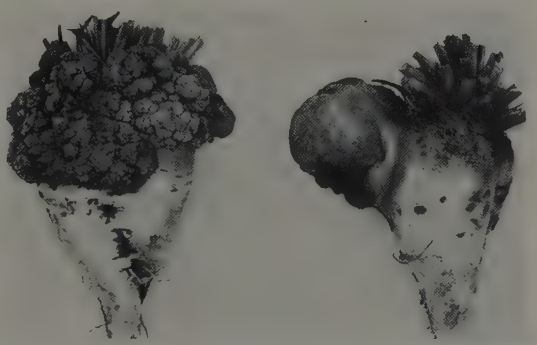


Abb. 30. Wurzelkröpfe an Zuckerrüben, entstanden nach künstlicher Infektion mit *Agrobact. tumefaciens*, links mit Stamm *Chrysanth. frutescens* IIb, rechts mit Stamm *Dahlia* Ra. Man beachte die starke Zerklüftung des Tumors links und den glatten Tumor rechts

Der Erreger ist sehr resistent gegen Austrocknen und behält seine Virulenz auf künstlichen Substraten viele Jahre (Brown 1928). Er ist ein typischer Wunderreger. In Ames (Iowa) vermochte er in sterilisierter Lehmerde zu überwintern (Patel 1929). Er kann in Rauh- und Glattformen auftreten, beide waren pathogen, doch wurden die stärksten Wucherungen durch den R-Typ erzeugt. Serologisch ist *Xanth. beticola* von Vertretern der *Erw. phytophthora*-Gruppe sowie von *Erw. amylovora* zu unterscheiden (Elcock 1931; siehe auch Brooks, Nain u. Rhodes 1925).

Durch Impfungen mit Reinkulturen läßt sich die Tuberkulose leicht an gesunden Futter- und Zuckerrüben erzeugen und aus den Krankheitsherden der Erreger reisolieren.

Vergleiche dieser bakteriellen Parasiten mit anderen Pflanzengallen erzeugenden haben RIKER, SPOERL und GUTSCHE (1946) durchgeführt; wegen Einzelheiten sei auf diese verwiesen.

In den ersten Stadien der Infektion sollen die Mikroorganismen nach ELCOCK (1929) interzellular leben und sich an bestimmten, aber mehr zufälligen Punkten in der Rinde und zwischen den Zellen des Kambiums sammeln und vermehren. Der durch die bakterielle Aktivität entstehende Druck und die gebildeten Stoffwechselprodukte sollen die Zellen an diesen Stellen zum Platzen bringen, wodurch dann die desorganisierten Höhlungen entstünden. Der Zuckergehalt kranker Rüben sei stark reduziert (ELCOCK 1931).

Die Rübentuberkulose tritt in Amerika in den westlichen Staaten Colorado, Kansas, Arkansas, Wyoming, Utah, Californien und Virginien auf (ELCOCK 1931, SMITH 1941), und eine ähnliche Krankheit ist auch von Dänemark (BUCHWALD 1929) gemeldet worden.

Da sich die Rübentuberkulose bisher wohl nur auf Feldern bemerkbar gemacht hat, die eine kräftige Düngung oder hohe Gaben von Salpeter erhalten hatten, ist die Bekämpfung relativ einfach.

BROOKS, St. J. R., NAIN, K., and RHODES, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203—209. — BROWN, N. A., Bacterial pocket disease of the sugar beet. Journ. Agr. Res. 1928, 155—168. — BUCHWALD, N. F., Plantesygdomme i Danmark 1928. Tidsskr. for Planteavl **35**, 1929, 420—471. — ELCOCK, H. A., The anatomy of the overgrowth on sugar beets caused by Bacterium beticola. Papers Michigan Acad. Sci. **9**, 1929, 111 bis 115; ders., Phytomonas beticola. Phytopath. **21**, 1931, 13—40. — PATEL, M. K., Viability of certain plant pathogens in soils. Phytopath. **19**, 1929, 295—300. — PINCKARD, J. A., Physiological studies of several pathogenic bacteria that induce cell stimulation in plants. Journ. Agr. Res. **50**, 1935, 933—952. — RIKER, A. J., SPOERL, E., and GUTSCHE, A. E., Some comparisons of bacterial plant galls and their causal agents. Bot. Rev. **12**, 1946, 57—82. — SMITH, E. F., BROWN, N. A., and TOWNSEND, G. O., Crowngall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **213**, 1911, 194—195. — SMITH, R. E., Diseases of field crops. California Agr. Ext. Serv. Circ. **121**, 1941, 3—79.

An Futterrüben, *Beta vulgaris*, im nördlichen Holland, trat nach WIERINGA (1927) eine Ringfäule auf, die durch eine ringförmig angeordnete Dunkelrotbraun- bis Schwarzfärbung des zwischen den Leitbündeln liegenden parenchymatischen Gewebes gekennzeichnet war.

Der Erreger, ***Pseudomonas wieringae*** (Elliott) Savulescu (ursprünglich *Phytomonas betae* Wieringa genannt), wird beschrieben als ein Gram-negatives, etwa 2,0 × 0,5 μ großes Stäbchen mit 1—5 polaren Geißeln, das zu den Fluorescenten gehört. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien weiß bis grau, rund und glatt. Bouillon wird gleichmäßig getrübt, Gelatine verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, Gas aus Glucose, Saccharose, Maltose oder Lactose nicht gebildet, schwach Säure aus Glucose. Die optimale Temperatur liegt bei 28—30°, die maximale bei 37°, die minimale zwischen 0 und 4° und der thermale Tötungspunkt bei 45° C.

WIERINGA, K. T., Over een bacterieziekte in bieten. Nederl. Tijdschr. Hygiene, Microbiol. en Serol. (Leiden) **2**, 1927, 149—152.

Bakteriosen der Amaranthaceen

E. F. SMITH (1914) fielen im Jahre 1897 in einem Garten zu Mumford im Staate New York bakterienkranke Pflanzen von *Amaranthus* spec. auf, die dort als Unkräuter vorkamen. Sie waren im Wuchs zurückgeblieben und schienen vertrocknet zu sein, sobald sie etwa ihre halbe Höhe erreicht hatten. Äußerlich waren an der Pflanze keinerlei Krankheitssymptome wahrnehmbar. Die Stengel waren aber im Innern gebräunt, und in dem die Gefäßbündel umgebenden Parenchym ließen sich Höhlungen feststellen, die angefüllt waren mit Bakterien. SMITH gelang es nicht, aus dem von ihm nur in sehr geringer Menge gesammelten Material den Erreger, dem er den Namen *Pseudomonas amaranthi* gegeben hat, weiterzuzüchten, so daß seine Biologie nur sehr unvollständig bekannt ist.

Pseudomonas amaranthi Erw. F. Smith erinnert in ihrer Morphologie an *Xanth. hyacinthi*. Sie ist ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Ketten-, Faden- oder Endosporenbildung waren nicht festzustellen. Auf Loefflers Blutserum wuchs sie zuerst schmutzig-weiß oder blaßgelb, wurde dann aber deutlich gelb und bildete ein gelbes Präzipitat, das dem von *Xanth. campestris* in der Farbe ähnelte. Das Serum wurde aber nicht verflüssigt. Auf Kartoffelzylindern war der Belag homogen, durchscheinend, anfänglich ebenfalls blaßgelb, später fast ockergelb; das Substrat färbte sich grau. Die diastatische Wirkung war nur gering. Gasbildung ist nicht nachweisbar gewesen.

Der Parasit fand sich in den Gefäßen, den Interzellularen des Markes und gelegentlich auch im Innern großer Markzellen.

Wie weit es sich bei der an *Amaranthus viridis* neuerdings in Poona, Indien, von PATEL, WANKAR und KULKARNI (1952) festgestellten Blattfleckenkrankheit um eine unterschiedliche Bakteriose handelt, wird schwer zu entscheiden sein. Die indischen Forscher geben an, daß entlang den Blatträndern kleine, runde, etwa 0,5 mm große, wasserdurchsogene Flecke auftreten, die von einem Hofe umgeben sind. Später werden diese dunkelbraun und sinken ein. Sie können auch zusammenfließen und dann bis zu 2 mm große, unregelmäßige Flecke bilden. Im Zentrum der Flecke wurde Bakterienexsudat gefunden. Die Infektion kann auf die Blattstiele und Teile des Stengels übergreifen.

Der Erreger, ***Xanthomonas amaranthicola*** Patel, Wankar et Kulkarni, wird beschrieben als ein Gram-negativer, stäbchenförmiger Organismus mit abgerundeten Enden, 1,3—2,1 × 0,6—1,3 μ groß, der bekapselt, nicht säurefest und mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind seine Kolonien gelb (*empire yellow*), glatt, glänzend, ganzrandig und nach 7 Tagen etwa 1,5 cm Größe erreichend. Auf Nähragar sollen die Kolonien „*primuline yellow*", rund und schwach erhaben sein. Gelatine wird verflüssigt und Casein gelöst. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Nitrate nicht reduziert. In Uschinskys und Cohns Lösung findet kein Wachstum statt. Der Parasit ist für Natriumchlorid bis 3% tolerant. Säure, aber kein Gas wird gebildet aus Glucose, Galactose, Lactose, Maltose, Saccharose, Mannit und Glycerin. Salicin und auch Cellulose sind nicht verwertbar. Das beste Wachstum findet bei 28° statt, der thermale Tötungspunkt liegt bei 51° C.

Bei Infektionsversuchen erwies sich der Erreger an Blättern, Blattstielen und Stengeln von *Amaranthus viridis* virulent.

Patel, M. K., Wankar, B. N., and Kulkarni, Y. S., Bacterial leaf spot of Amaranthus viridis L. Curr. Sci. **21**, 1952, 346—347; diess., Bacterial leaf spot of Amaranthus viridis L. Indian Phytopath. **5**, 1953, 146—151, ref. Rev. appl. Mycol. **33**, 1954, 426. — Smith, E. F., Bacteria in relation to plant diseases. **3**, 1914, 148.

Bakteriosen der Caryophyllaceen

Eine bakterielle Krankheit der Gartennelken (Kulturformen von *Dianthus caryophyllus*) hat erstmalig 1889 Arthur erwähnt. Einige Jahre später (1896) hat er dann zusammen mit Bolley nähere Angaben über diese Nelkenbakteriose gemacht.

Den Erreger hat er als ***Bacterium dianthi*** Arthur et Bolley beschrieben, ein angeblich auf Gelatine-, Agarnährboden und auf Kartoffeln sich üppig entwickelnder Organismus, dessen Kolonien mit dem Alter eine lebhaft hellorangerote Färbung annehmen sollen.

Mit den Kulturen dieses Bakteriums ausgeführte Impfungen seien erfolgreich gewesen, und der Parasit habe sich auch bei der wilden Form von *Dianthus carthusianorum*, ferner bei *D. plumarius*, *D. japonicus*, *D. chinensis* und *D. barbatus* pathogen gezeigt, während die Infektionsversuche bei Nicht-Caryophyllaceen stets mißlungen wären.

Woods (1897, 1900), der die Ergebnisse von Arthur und Bolley nachgeprüft hat, will im frühen Krankheitsstadium Bakterien in dem Blattgewebe niemals gefunden haben, berichtete aber 1903 über eine neue, von der bisher beschriebenen abweichende, bakterielle Nelkenkrankheit, ohne nähere Angaben und Benennung des Erregers. Diesem zu Ehren hat Smith (1911) einen aus den Nelken isolierten Organismus, der von *Bact. dianthi* verschieden war, jedoch ebenfalls eine Blattfleckenkrankheit hervorrief, *Bacterium woodsii* genannt.

Dieser Erreger, der jetzt den Namen ***Pseudomonas woodsii*** (E. F. Smith) Stevens trägt, ist ein aerobes, Gram-negatives, polar begeißeltes (1—4 Flagellen) Stäbchen von 1,05—2,10 × 0,47—1,05 μ Größe, das meist einzeln, seltener paarweise auftritt und auf Bouillonagar langsam wachsende, kleine, runde, glatte und farblose Kolonien bildet von butterartiger Konsistenz. Auf Glucose-Kartoffelagar ist das Wachstum besser. In Bouillon wird Ammoniak gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, Lackmusmilch ohne weitere Veränderung gebläut. Nitrat wird nicht reduziert, Indol nicht gebildet. In Uschinskys Lösung ist die Entwicklung schwach, niemals ist eine grüne Fluorescenz zu beobachten gewesen. Säure, aber kein Gas wurde gebildet aus Glucose, Laevulose, Galactose, Arabinose, Xylose, Rhamnose, Lactose, Mannit und Glycerin. Saccharose, Maltose und Salicin werden nicht fermentiert, Stärke wird nicht hydrolysiert. Lipolyse tritt nicht ein (Burkholder und Guterman 1935, Starr und Burkholder 1942).

Die Symptome, die an den verschiedenen anfälligen Nelkensorten durch *Pseud. woodsii* hervorgerufen werden, sind, abgesehen von geringen Farbvariationen, ziemlich einheitlich. Die nekrotischen Flecke von 8—12 mm Länge sind eingesunken und in der Richtung der Längsachse der Blätter mehr oder weniger oval; im auffallenden Lichte sind ihre Zentren schwach braun mit rötlichen konzentrischen Zonen, während die äußere Zone im durchfallenden Licht wasserdurchsogen und gelb erscheint. Unter feuchten Bedingungen werden kleine Tröpfchen von Bakterienschleim auf den Flecken ausgeschieden,

die, falls sie sehr dicht liegen, miteinander verschmelzen können. Stark infizierte Blätter werden gelb, welken und sterben ab, während die Flecke ihre rostbraune Farbe behalten. An den älteren, unteren Blättern tritt die Krankheit zuerst auf. In seltenen Fällen wurden bei natürlichen Infektionen auch Flecke an den Stengeln und Blütenknospen beobachtet. Es sind jedoch keine Anzeichen dafür vorhanden, daß die Krankheit systemisch ist, obwohl die Blütenbildung eingeschränkt sein und die ganze Pflanze absterben kann.

Der Erreger ist nur für *Dianthus caryophyllus* pathogen und kann nach BURKHOLDER und GUTERMAN (1935) auch nur durch Wunden ins Pflanzeninnere gelangen, wobei eine Übertragung durch Insekten möglich sein soll. Nach letzteren ist die Nelkensorte Sophelia sehr anfällig, während die Sorten Spectrum, Supreme, Salmon Spectrum, Potentate und Patrician mäßig anfällig seien; nach MASSAY (1928) soll die Sorte Enchantress resistent sein. JONES (1941) berichtet, daß Gewächshausnelken in Spokane (Washington) der Sorten Kathryn zu 30%, Melrose zu 15% und King Cardinal zu 5% befallen waren.

In bestimmten Gegenden von USA, so besonders auf Long Island und in den östlichen Zentralstaaten, soll die Bakteriose ernste Verluste im Freiland wie im Gewächshaus verursachen. Sie ist ferner gemeldet aus Canada (CONNERS 1939), Italien (PETRI 1938) und Bulgarien (KOVACHEVSKY 1938).

Als Bekämpfungsmaßnahmen sollen sich die Anwendung von Schwefel als Stäubemittel, Zinksulfat als Spritzmittel (GREGORY 1931) und das Räuchern gegen tierische Schädlinge günstig ausgewirkt haben. Anderseits werden allgemeine sanitäre Maßnahmen und das Niedrighalten von Temperatur und Feuchtigkeit in den Gewächshäusern im frühen Herbst empfohlen (BURKHOLDER u. GUTERMAN 1935).

ARTHUR, J. C., A bacterial disease of carnations. (Abstr.) Proc. Amer. Assoc. Adv. Sci. **38**, 1889, 280; ders., and BOLLEY, H. L., Bacteriosis of carnations. Purdue Univ. Agr. Exp. Stat. Bull. **59**, 1896. — BURKHOLDER, W. H., and GUTERMAN, C. E. F., Bacterial leaf spot of carnations. Phytopath. **25**, 1935, 114—120. — CONNERS, I. L., Eighteenth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey 1938. **12**, 1939, 112 pp. — GREGORY, C. T., Peach spray on carnations. Flor. Rev. **68**, 1931, 29. — JONES, L. K., Bacterial wilt of carnation. Phytopath. **31**, 1941, 199. — KOVACHEVSKY, J. C., (Für Bulgarien neue parasitische Pilze). 5. Mitt. Zeitschr. Landw. Versuchsstat. Bulgarien. **8**, 1938, 3—13. — MASSEY, L. M., Carnation diseases. The Nassau County Farm and Home Bureau and 4-H Club News **14**, 1928, 10—13. — PETRI, L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1937. Boll. Staz. Pat. Veg. Roma N. S. **18**, 1938, 1—66. — SMITH, E. F., Bacteria in relation to plant diseases. **2**, 1911, 62 (Fußnote). — STARR, M. P., and BURKHOLDER, W. H., Lipolitic activity of phytopathogenic bacteria determined by means of spirit blue agar and its taxonomic significance. Phytopath. **32**, 1942, 598—604. — WOODS, A. F., „Bacteriosis" of carnations. Bot. Gaz. **24**, 1897, 200—205, und Zentralbl. Bakt. II. **3**, 1897, 722—727; ders., Stigmonose: a disease of carnations and other pinks. U. S. Dept. Agr. Div. Veg. Phys. and Path. Bull. **19**, 1900, 7—30; ders., Bacterial spot. A new disease of carnation. Science **18**, 1903, 537—538.

Eine Welkekrankheit und Wurzelfäule von Nelken, die in Gewächshäusern nahe Spokane im Staate Washington von JONES (1941) beobachtet wurde, ist von BURKHOLDER (1942) ebenfalls als Bakteriose bestätigt worden (siehe Abb. 31).

In ihren Symptomen ist sie der durch *Fusarium dianthi* hervorgerufenen ähnlich. Das Laub der infizierten Pflanzen wird zunächst graugrün, dann gelb; die Pflanzen welken und sterben ab. Gelbe bis hellbräunliche, streifenartige Verfärbungen von erheblicher Länge zeigen sich in den Gefäßbündelregionen der Stengel; die Wurzeln sind völlig zersetzt.

Die Krankheit soll nach HELLMERS (1955) in zwei Formen auftreten, die vielleicht am einfachsten als die akute und die chronische Form charakterisiert werden können. Im ersteren Falle entwickelt sich die Krankheit schnell, besonders bei jungen Pflanzen im Mistbeet, und die ersten leichteren Anzeichen der Infektion sind eine abnorme Verkrümmung und Kräuselung der jüngsten Blätter der Stecklinge (s. Abb. 31). Erst später welken diese, werden graugrün, und die Wurzeln — sofern solche überhaupt gebildet worden sind — zeigen eine mehr oder weniger deutliche Verrottung. Bei der chronischen Form, die vorwiegend bei älteren Pflanzen gefunden wird und bei der die Bakterienwelke eine schwache Wachstumsdepression verursacht, zeigen sich zuweilen 1—5 cm lange Risse in den Internodien der Stengel, wie dies Abb. 32 erkennen läßt. Bei manchen Pflanzen sind nach dem Absterben die Gefäßbündel weitgehend zerstört, und in den Stengeln wie den Wurzeln ist innerhalb der Rinde ein zähflüssiges Exsudat vorhanden.

Abb. 31. Junge Stecklinge einer Nelke, Sorte Harvest Moon. Linke Pflanze gesund, rechte infiziert mit *Pseudomonas caryophylli*. Nach E. HELLMERS

Der Erreger, ***Pseudomonas caryophylli*** Starr et Burkholder, ist ein aerobes, Gram-negatives, 1,05—3,18 × 0,35—0,95 μ großes, zuweilen leicht gekrümmtes Stäbchen mit einer bis mehreren mono- oder bipolaren Geißeln. Die lohfarbenen bis grauvioletten, später braunen Kolonien auf Glucose-Kartoffelagar sind rund, glatt, glänzend und von butterartiger Konsistenz, die auf Bouillonagar ähnlich, aber fester. Bouillon wird stark getrübt und ein weißliches Sediment gebildet, Gelatine wird langsam verflüssigt, Fluorescenz tritt nicht auf. Lackmusmilch wird anfangs schwach gebläut, später erfolgt teilweise Reduktion, und es bildet sich ein schmutzig-weißes Sediment; Peptonisierung ist nicht beobachtet worden. Nitrate werden reduziert. Indol und H_2S werden nicht gebildet, Lipase ist nachweisbar. Asparagin, Kaliumnitrat und Ammonphosphat werden als N-Quelle verwertet, als C-Quelle Glucose, Laevulose, Saccharose, Maltose, Lactose, Galactose, Rhamnose, Xylose, Mannit, Glycerin und Salicin sowie eine ganze Anzahl organischer Säuren. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Kardinalpunkte der Temperatur sind 5°, 30—33° und 46° C.

Pseud. caryophylli soll in Kultur seine Virulenz relativ schnell einbüßen; deshalb wird von MILSTREY, STEWART und JEFFERS (1953) empfohlen, die

Bakterien auf Nelkeninfus-Agar unter Mineralöl zu halten oder sie — wahrscheinlich noch besser — als lyophilisierte Kultur aufzuheben.

Künstliche Infektionen zeigten, daß *Pseud. caryophylli* außer für *Dianthus caryophyllus*, wobei innerhalb der einzelnen Nelkensorten Anfälligkeitsunterschiede bestehen (JONES 1941, NELSON und LAURIE 1951), noch pathogen war für *D. barbatus* und *D. allwoodii*, nicht dagegen für *D. plumarius*.

Die Nelkenwelke ist bis vor wenigen Jahren nur aus einigen Staaten von Nordamerika bekannt gewesen (JONES 1941, GREGORY 1942, CREAGER 1942); vielleicht hat KLEBAHN (1935) in Deutschland die gleiche Bakteriose vor sich gehabt. Neuerdings ist sie auch von Holland (BAKKER und SCHOLTEN 1955) und von Dänemark (HELLMERS 1955) gemeldet; unter nach Dänemark von Schweden, Deutschland, Holland und Amerika importierten Nelken sollen sich auch kranke Pflanzen befunden haben. Während der holländische Erreger von dem amerikanischen insoweit abweichen soll, als er in Bouillon ein Häutchen bildet, Lackmusmilch klärt, aus Glucose, Saccharose und Galactose Gas produziert und bei 43° C nicht mehr wächst, stimmt der in Dänemark isolierte Parasit mit dem von STARR und BURKHOLDER in USA beschriebenen weitgehend überein.

Abb. 32. Risse im Stengel einer 2 Monate alten Nelke der Sorte Harvest Moon, verursacht durch Infektion mit *Pseudomonas caryophylli*. Nach E. HELLMERS

Es wird angenommen, daß diese Bakteriose durch Stecklinge von kranken Pflanzen und durch verseuchte Böden verbreitet wird (1, 1942); deshalb empfiehlt es sich, nur gesunde Stecklinge, die vorher mit der Schnittfläche in Kaliumpermanganatlösung getaucht sind, in durch Dampf sterilisierte Erde zu pflanzen, desgleichen alle Geräte, Töpfe usw. zu desinfizieren und im Freiland gegebenenfalls eine 3—5jährige Fruchtfolge durchzuführen (CREAGER 1942). Möglicherweise kommt auch die Anwendung von Antibiotica in Frage (THOMAS 1948).

Da es schwierig ist, bereits schwach infizierte Stecklinge als krank zu erkennen, weil sie äußerlich keinerlei pathologische Symptome zeigen, hat HELLMERS (1955) eine Methode ausgearbeitet, mit der es möglich sei, innerhalb von 3—4 Tagen zu entscheiden, ob das Pflanzmaterial krank oder gesund ist.

Wenn das Verfahren auch billig und leicht durchzuführen ist, so kann es doch, nur im Laboratorium und nur von geschulten Mikrobiologen angewandt, sichere Ergebnisse erwarten lassen. Wegen der Einzelheiten in der Methodik sei auf das Original verwiesen (HELLMERS 1955).

1. 52nd Annual Report for the fiscal year ended 30th June, 1942. Wash. Stat. Agric. Exp. Stat. Bull. **425**, 1942, 121 pp.

BAKKER, M., en SCHOLTEN, G., Een bacterieverwelkingsziekte in amerikaanse anjers. Tijdschr. Plantenziekten **61**, 1955, 7—10. — BURKHOLDER, W. H., Three bacterial plant pathogens: Phytomonas caryophylli, sp. n., Phytomonas alliicola, sp. n., and Phytomonas manihotis (Arthaud- Berthet et Bondar) Viegas. Phytopath. **32**, 1942, 141—149. — CREAGER, D. B., Carnations attacked by wilt on coast and midwest. Flor. Rev. **91**, 1942, 13—15. — GREGORY, C. L., Carnation bacterial wilt in Indiana. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **26**, 1942, 413. — JONES, L. K., Bacterial wilt of carnation. Phytopath. **31**, 1941, 199. — HELLMERS, E., Bacterial wilt of carnations. Gardeners' Chron. Ser. 3. May 21st 1955. 3567, 194. — KLEBAHN, H., Untersuchungen über Krankheiten des Meerrettichs. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **45**, 1935, 16—41. — MILSTREY, R. A., STEWART, R. N., and JEFFERS, W. F., Retention of virulence of lyophilized cultures of Pseudomonas caryophylli. Phytopath. **43**, 1953, 406 (Abstr.). — NELSON, K. S., and LAURIE, A., Studies on bacterial wilt of carnations. Proc. Amer. Soc. hort. Sci. **58**, 1951, 367—370. — THOMAS, W. D., The control of Fusarium root rot and bacterial wilt of carnations by antibiotic fungi. Abs. in J. Colo.-Wyo. Acad. Sci. **3**, 1948, 39.

In einer Gärtnerei im östlichen Teil der Vereinigten Staaten wurden 1931 zum ersten Male an der dort bedeutsamen Zierpflanze *Gypsophila paniculata* Wurzelhals- und Wurzelgallen festgestellt, die denen durch *Agrobacterium tumefaciens* an anderen Pflanzen hervorgerufenen Tumoren äußerlich und auch histologisch sehr ähneln, nicht aber dieselbe Ursache haben (s. Abb. 33A u. B).

Abb. 33. Gallen an *Gypsophila paniculata*; Erreger: *Agrobact. gypsophilae*. A) Spontaninfektion, B) Künstliche Infektion mit Erreger aus Galle von A. Nach N. A. BROWN

Weiche, bis zu 4 cm große, knollige Tumoren bilden sich vorwiegend an der oberen Schnittfläche des Wurzelstockes in der Region, an der das Pfropfreis aufgesetzt ist, und zwar beginnen sie bereits 2 Wochen nach der Pfropfung unter New-Jersey-Bedingungen deutlich sichtbar zu werden. Infolge der starken Entwicklung der Gallen rund um die größeren Teile von Stengel und Wurzel herum kommt es nicht zu vollständiger Verwachsung zwischen Unterlage und Reis,

und die meisten Pflanzen sterben innerhalb eines Monats ab (BROWN 1932, 1934, PIRONE 1945).

Der Erreger, ***Agrobacterium gypsophilae*** (Brown) Starr, Weiss, Klein et Sisselman, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives, mittels mehrerer bipolarer Geißeln bewegliches, 0,4—1,2 × 0,2—0,8 μ großes Stäbchen. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien gelb, rund, glatt oder rauh und butterartig. Bouillon wird stark getrübt, Gelatine langsam verflüssigt, Milch coaguliert und unvollständig peptonisiert. Nitrate werden reduziert, H_2S und Ammoniak gebildet, nicht Indol. Das Wachstum in Uschinskys und Fermis Lösung ist gut mit Häutchenbildung, in Cohns Lösung sehr gut und ebenfalls mit Häutchenbildung. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Saccharose, Maltose, Mannit und Glycerin, nicht aus Lactose. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt oberhalb 30°, das Maximum bei 40°, das Minimum bei 5° und der thermale Tötungspunkt zwischen 52 und 53° C. Die Virulenz bleibt länger als ein Jahr erhalten. Siehe noch RIKER, SPOERL und GUTSCHE (1946) und STARR (1946).

Außer an *Gypsophila paniculata* zeigte sich der Erreger nach Impfung noch pathogen an *Lychnis chalcedonica, Dianthus plumarius, Silene armeria, Saponaria vaccaria* und *S. ocymoides splendens.*

Aus anderen Ländern ist über das Auftreten dieser Bakteriose anscheinend noch nichts bekannt.

Das von BROWN (1934) empfohlene Tauchen der Unterlage 1,5—2′ in Quecksilberchloridlösung (1 : 1000) hat nach PIRONE starke Schädigungen zur Folge, dagegen soll ein Tauchen der frisch gepfropften Pflanzen in einer selbstbereiteten Calciumhypochloritlösung (1,5—4,5%ig) ohne Schädigung wirksam sein.

BROWN, N. A., Another gall-forming bacterium. Phytopath. **22**, 1932, 924—925; dies., A gall similar to crown gall produced on Gypsophila by a new bacterium. Journ. Agric. Res. **48**, 1934, 1099—1112. — PIRONE, P. P., Control of the gall disease of Gypsophila caused by Phytomonas gypsophilae (Brown) Magrou. Phytopath. **35**, 1945, 368—369. — RIKER, A. J., SPOERL, E., and GUTSCHE, A. E., Some comparison of bacterial plant galls and their causal agents. Bot. Rev. **12**, 1946, 57—82. — STARR, M. P., The nutrition of phytopathogenic bacteria. Journ. Bact. **52**, 1946, 187—194; ders., WEISS, J. E., KLEIN, H. P., and SISSELMAN, C. B., Growth of phytopathogenic bacteria in a synthetic asparagin medium. Phytopath. **33**, 1943, 314—318.

Bakteriosen der Nymphaeaceen

In Japan war eine Rhizomfäule an *Nelumbium speciosum* aufgetreten, die nach S. HORI (1907) durch *Bact. nelumbii* Uyeda verursacht sein soll und die durch reichliche Stickstoffdüngung begünstigt, durch Phosphorsäure vermindert werde.

Auf die Phylloseptie, eine Blattfäulnis von *Nymphaea alba*, die GRÜSS (1928a u. b) beschrieben hat und die er auf die Tätigkeit zweier Kokkenarten, nämlich *Coccus phyllosepticus* n. sp. und *C. zymophyllosepticus* n. sp. zurückführt, wobei beide parasitisch coinzident arbeiten sollen, lohnt es nicht, hier einzugehen, da es pflanzenpathogene Kokken bekanntlich nicht gibt.

GRÜSS, J., a) Phylloseptie, die Blattfäulnis der Nymphaea alba. Zentralbl. Bakt. II. **74**, 1928, 214—229; ders., b) Coccus phyllosepticus und C. zymophyllosepticus n. sp. Wochenschr. Brauerei **45**, 1928, 232. — HORI, S., (On the rhizome-rot of lotus.) Dainihon-Nôkaihô. **319**, 1907; ders., (The field experiment on the control of the rhizome-rot of lotus [Nelumbium speciosum Wild.]). Rept. Imp. Agr. Exp. Stat. Japan **34**, 1907, 95—99.

Bakteriosen der Ranunculaceen

Bei *Delphinium* ist in Nordamerika zuerst aus Massachusetts durch E. F. SMITH (1904 und 1905) eine Blattfleckenkrankheit bekannt geworden, die dort den Namen *„black spot"* oder *„black disease"* trägt und nach späteren Angaben von M. K. BRYAN (1927) über den nördlichen Teil der Vereinigten Staaten weit verbreitet ist, wo sie besonders an der Ostküste sehr verheerend auftritt. Auf der Blattoberseite bilden sich teerartig-schwarze Flecke von unregelmäßiger Gestalt und Größe, die auf kräftigen Blättern einen Durchmesser von 2 cm erreichen können (siehe Abb. 34). Auf der Blattunterseite sind sie braun. Bei alten Flecken fehlen die wasserdurchsogenen Ränder, die so häufig andere bakterielle Flecke kennzeichnen; in den jüngsten Stadien erscheinen die kleinen Flecke aber auch wassergetränkt. Auf der Oberseite der Blätter sind die Flecke meist leicht erhaben, und in vielen von ihnen besteht eine Neigung zu konzentrischer Ringbildung, die stark an Pilzinfektionen erinnert; auf der Unterseite dagegen können die Flecke eingesunken sein.

Abb. 34. Blattfleckenkrankheit an Rittersporn. Erreger: *Pseud. delphinii*. Nach H. PAPE

Werden junge Pflanzen infiziert, so erfolgt meist eine Mißgestaltung, weil das gesunde Gewebe um das kranke herum stärker wächst. Blütenknospen werden gelegentlich auch angegriffen, schwarzfleckig und mißgestaltet. Die schwarzen Flecke treten auch an Blattstielen und Stengeln auf; im späteren Stadium der Krankheit können sie zusammenfließen und die ganze Blattspreite bedecken.

Der Erreger dieser „Schwarzfleckigkeit", ***Pseudomonas delphinii*** (E. F. Smith) Stapp, ist ein aerobes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen von 1,5—2,0 × 0,6 bis 0,8 μ Größe, das gewöhnlich einzeln oder in Paaren, manchmal auch in kurzen Ketten vorkommt und bis 6 bipolare Geißeln besitzt. In Kulturen bewirkt er eine grüne Fluorescenz (BRYAN 1927). Auf Bouillonagar sind seine Kolonien weiß, transparent, opalescent, rund, schwach erhaben, glatt, glänzend und fein granuliert. Bouillon wird getrübt und ein dickes, leicht absinkendes Oberflächenhäutchen gebildet. Er verflüssigt die Gelatine, klärt Milch ohne vorherige Coagulation, bildet

Säure aus Glucose, Galactose und Laevulose, schwerer aus Saccharose, nicht aber aus Lactose, Maltose, Glycerin oder Mannit, ebenso kein Gas aus allen diesen Kohlenstoffquellen (nach DOWSON [1939] wird doch Säure aus Glycerin gebildet, desgleichen aus Xylose und Mannose, nicht aus Salicin). Stärke wird nur schwach hydrolysiert. Nitrat wird nicht reduziert. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung ist das Wachstum gut. Indolbildung findet nicht statt, wohl aber wird Ammoniak erzeugt. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25°, die maximale bei 30°, die minimale bei 1° oder niedriger und der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

Der Erreger vermag, durch die Stomata und die großen Wasserporen der Blätter in das Pflanzengewebe einzudringen (siehe auch SMITH 1911). Da er ziemlich resistent ist gegen Kälte und Trockenheit und da sich die Infektionen im allgemeinen zuerst an den unteren Blättern bemerkbar machen, bedingt durch das Aufspritzen der Erde bei Regen, wird angenommen, daß er im Boden überwintert.

Die Schwarzfleckigkeit ist bis jetzt nur an *Delphinium* spec. unter natürlichen Bedingungen aufgetreten. *Pseud. delphinii* zeigte sich jedoch bei künstlicher Infektion auch an *Aconitum napellus* schwach virulent.

Die Krankheit ist allgemein verbreitet in den USA (s. auch HEALD 1929); sie kommt ferner vor in Canada (EASTHAM 1936, CONNERS 1939), Brasilien (ROBBS 1946), Australien (NOBLE 1934), Frankreich (SIMONET 1925, 1927) und gelegentlich in Deutschland (PAPE 1929) sowie in Dänemark (BUCHWALD 1938).

Zur Bekämpfung wird von BRYAN vorgeschlagen, den Boden im Frühjahr um die Pflanze herum mit alkalischer Bordeauxbrühe zu tränken und den Boden sowie die unteren Blätter später wiederholt mit diesem Mittel zu bespritzen. Alles kranke Material ist natürlich sofort sorgsam zu sammeln und zu verbrennen. GLOYER u. GLASGOW (1924) empfehlen, die Pflanzen bis zur Bodenoberfläche zurückzuschneiden und einmal mit einer Lösung von $HgCl_2 + NaNO_3$ (1 : 1 : 2000) zu behandeln.

BRYAN, M. K., Bacterial leaf spot of Delphinium. Journ. Agr. Res. **28**, 1924, 261 bis 270; dies., Beef infusion versus beef extract media. Phytopath. **17**, 1927, 413—414. — BUCHWALD, N. F., Riddersporens Pletbakteriose (Phytomonas delphinii). Gartnertidende **54**, 1938, 434—435. — CONNERS, I. L., Eighteenth Annual Report of Canadian Plant disease, 1938. **12**, 1939, 112 pp. — EASTHAM, J. W., Report of Provincial Plant Pathologist. Rep. B. C. Dept. Agric. 1936. 1937, 39—45. — GLOYER, W. O., and GLASGOW, H., Cabbage seedbed diseases and Delphinium root rots: their relation to certain methods of cabbage maggot control. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **513**, 1924, 30—31. — HEALD, F. D., Division of Plant Pathology. Thirty-ninth Ann. Rept. Washington Agr. Exp. Stat. for the fiscal year ended June 30, 1929. Bull. **237**, 1929, 38—41. — NOBLE, R. J., Australia: Summary of plant diseases recorded in New South Wales for the season 1932—1933. Intern. Bull. Plant Protect. **8**, 1934, 5. — PAPE, H., Fleckenkrankheit des Rittersporns. Gartenwelt **33**, 1929, 31 u. 430—431. — ROBBS, C. F., Contribuição ao estudo das bacterias que atacam plantas no Brasil. Soc. Bras. de Agron. B. **9**, 1946, 195—221. — SIMONET, M., Notes de pathologie végétale. Journ. Soc. Nat. d'Hort. de France. Sér. 4. **26**, 1925, 422—425; ders., Une maladie nouvelle de Delphinium. Revue Hortic. Paris **99**, 1927, 405—406. — SMITH, E. F., Bacterial leaf spot diseases. Science n. s. **19**, 1904, 417; ders., Bacteria in relation to plant diseases. **1**, 1905, fig. 127; **2**, 1911, 61—62.

Bakteriosen der Berberidaceen

An *Berberis thunbergii*, einem der wichtigsten Ziersträucher in den nördlichen Gebieten der USA, trat eine Blattfleckenkrankheit auf, über die THORN-

BERRY und ANDERSON 1931 ausführlich berichtet haben, obwohl schon früher (s. COONS 1918) eine Bakteriose an *Berberis* vermutet worden ist.

Die Flecke, die einzeln oder zahlreich verteilt über die ganze Blattspreite vorkommen können, sind anfangs dunkelgrün, wasserdurchsogen und rund, werden bis zu 5 mm groß und nehmen dann vielfach unregelmäßige, schwach eckige Formen an. Schon kurz nach ihrem Erscheinen färben sie sich dunkelpurpurn und haben auf der Unterseite älterer Blätter ein glänzendes Aussehen, bedingt wahrscheinlich durch ein Bakterienexsudat. Auch an den Blattstielen und an den succulenten Zweigen können im Frühjahr Flecke entstehen, die sich im Alter verlängern und die Zweige völlig umschließen können; sie sind hier aber niemals purpurfarben. Laubfall kommt bei stärkerer Erkrankung höchstens in den oberen Teilen des Strauches vor.

Der Erreger, ***Pseudomonas berberidis*** (Thornberry et Anderson) Stapp, ist ein einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommendes, mittels 2—4 polarer Geißeln bewegliches, aerobes Stäbchen von 1,5—2,5 × 0,5—1,0 μ Größe, das nicht Gram-positiv, wie ursprünglich angegeben, sondern Gram-negativ ist (BURKHOLDER) und nicht säurefest. Es gehört zu den Fluorescenten. Seine Kolonien auf Glucoseagar sind weiß, etwas gewellt oder glatt und bei durchfallendem Licht opak. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen gebildet, Gelatine nicht verflüssigt, Milch weder coaguliert noch peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, H_2S und Indol nicht gebildet. Aus Glucose, Saccharose und Galactose entsteht nach BURKHOLDER (1948 i. BERGEY) Säure; Maltose und Rhamnose werden nicht genutzt. Gasbildung ist nicht beobachtet worden. Stärke wird nicht hydrolysiert. Als Optimum, Maximum und Minimum der Temperatur werden angegeben 18°, 30° und 7° C, als thermaler Tötungspunkt 50° C.

Außer für *Berberis thunbergii* ist der Erreger noch pathogen für *B. canadensis*, *B. crataegina*, *B. chinensis* (= *B. spathulata*), *B. vulgaris* und *B. vulgaris* var. *atropurpurea* (BUCHWALD 1933).

Diese Blattfleckenbakteriose ist bisher anscheinend nur in USA und in Dänemark (BUCHWALD 1933; 1, 1934) bekannt.

1. Plantesygdomme i Danmark 1933. Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsøg. Tidsskr. Planteavl **40**, 1934, 258—300.

BUCHWALD, N. F., To for Danmark nye Bakterioser paa Prydplanter. Gartner-Tidende **49**, 1933, 623—626. — COONS, G. H., Michigan plant disease survey for 1917. Mich. Acad. Sci. Rept. **20**, 1918, 437. — STAPP, C., Contemporary understanding of bacterial plant-diseases and their causal organisms. Bot. Rev. **1**, 1935, 405—425. — THORNBERRY, H. H., and ANDERSON, H. W., A bacterial disease of barberry caused by Phytomonas berberidis n. sp. Journ. Agric. Res. **43**, 1931, 29—36.

Bakteriosen der Lauraceen

An Bäumen von *Umbellularia californica* in der Nähe von Berkeley, Californien, zeigten nach HARVEY (1952) die Blätter schwarze, eckige Flecke, mehr oder weniger begrenzt durch die feineren Blattadern. Das Gewebe dieser Flecke starb später zentral ab und war häufig von einem gelben Hofe umgeben. Oft enthielten die Flecke angeschwollene Partien, die beim Anstechen einen weißen Bakterienschleim erkennen ließen. Die Krankheit schien in Verbindung zu stehen mit Verwundungen, die in der Natur an Blättern durch stärkere Windbewegungen verursacht werden. Unreife, unverletzte Blätter von *Umbellularia*

californica erkrankten nach Besprühen mit Bakteriensuspension nicht, reife, unverletzte Blätter selten. Dagegen gelangen künstliche Infektionen mittels Nadelstichen oder sonstigen Verletzungen der Blätter leicht, es kam dabei teilweise zu sehr ernsten Erkrankungen und dem Absterben der stark befallenen Blätter.

Der Erreger, ***Pseudomonas lauracearum*** Harvey, ist ein aerobes, polar begeißeltes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das einzeln, paarweise oder in Ketten vorkommt und 1,8—6,4 × 0,7—0,8 μ groß sein soll. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind seine Kolonien weiß, butterartig, granuliert, flach, unregelmäßig in der Form und mit welligem Rande. Bouillonagar wird nicht verändert, Gelatine langsam verflüssigt, auf Bouillon wird ein Häutchen gebildet. Nitrat wird reduziert, Indol und Schwefelwasserstoff werden nicht gebildet. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum mäßig, in Cohns und Fermis Lösung überhaupt nicht feststellbar. Aus Glucose, Saccharose, Mannose, Galactose und Mannit wird Säure, jedoch kein Gas gebildet, aus Laevulose, Lactose und Dextrin auch keine Säure. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur soll bei 27°, das Maximum bei 31° und das Minimum bei 7° C liegen.

Außer für *Umbellularia californica* war der Erreger noch, wenn auch schwächer, pathogen für *Persea drymifolia*, eine andere Lauracee.

Harvey, J.M., Bacterial leaf spot of Umbellularia californica. Madroño, Calif. **11**, 1952, 195—198.

Bakteriosen der Papaveraceen

Wie aus einem Bericht von Clinton 1909 hervorgeht, wurde eine Krankheit an Mohn, *Papaver rhoeas*, in Connecticut festgestellt, die nach späteren Untersuchungen von Bryan und McWhorter (1930) mit einer 1926 in Virginia aufgetretenen Bakteriose derselben Pflanze identisch war. Sie mag als bakterieller Mohnbrand bezeichnet werden.

Alle oberirdischen Teile des Mohns können befallen werden. Die ersten Symptome an den Blättern sind kleine wasserdurchsogene Stellen, die bald dunkler werden und von einem hyalinen oder wasserdurchtränkten Hofe umgeben sind, der bei älteren Flecken jedoch selten ist (s. Abb. 35). Sofern die Flecke über die Blattfläche verstreut sind, zeigen sie runde, scharf umgrenzte Formen, oft mit inneren Zonen versehen, und sind 3—4 mm groß. Gelegentlich kann das Gewebe zwischen den Flecken gelb und dann braun werden, dennoch bleiben die Flecke als solche erkennbar. Bei starker Infektion kommt es schon früh zum Zusammenfließen der zahlreichen kleineren Flecke. Ein schleimiges Exsudat tritt zu Zeiten aus ihnen aus. Die Blattinfektionen können eine Entlaubung zur Folge haben. Die Erreger treten durch die Stomata oder die Wasserporen ein; falls sie in die Leitbündel gelangen, kommt es zur systemischen Erkrankung. An den Stengeln sind die Krankheitsherde länglich, tiefschwarz und nicht selten den ganzen Stengel umgürtend, so daß junge Pflanzen dann umkippen. Von den floralen Teilen sind die Kelchblätter besonders anfällig und färben sich teilweise oder ganz schwarz; von hier kann die Infektion auch auf die jungen Blütenblätter übergreifen und damit eine Weiterentwicklung der Blüten verhindern. Die Flecke auf den Mohnkapseln sind ähnlich denen auf den Blättern, nur noch ausgeprägter.

Abb. 35. Bakterienbrand an Blatt von *Papaver rhoeas*; Erreger: *Xanthomonas papavericola*. Nach M. K. BRYAN und F. P. McWHORTER, U. S. Departm. of Agricult., Agric. Research Service

Die Krankheit ist in mehrfacher Hinsicht von ökonomischer Bedeutung und kann viele Pflanzen zum Absterben bringen.

Der Erreger, ***Xanthomonas papavericola*** (Bryan et McWhorter) Dowson, ist ein aerobes, Gram-negatives, mittels einer polaren Geißel bewegliches Stäbchen von 1,0—1,7 × 0,6—0,7 μ Größe, das einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommt und nicht säurefest ist. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind gelb (senffarben), rund, glatt, konvex, durchscheinend und ganzrandig. Bouillon wird getrübt, und ein gelber Ring und ein Häutchen werden gebildet. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert. Nitrate werden reduziert, H_2S und Ammoniak werden gebildet, doch kein Indol. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Galactose, Lactose, Maltose, Mannit und Glycerin entsteht Säure, aber kein Gas. Die Stärkehydrolysierung ist stark. Die optimale Temperatur liegt zwischen 25 und 30°, die maximale bei etwa 35° und der thermale Tötungspunkt bei 52° C. Über das serologische Verhalten siehe ELROD und BRAUN (1947). Manche Stämme benötigen zu gutem Wachstum in einfach zusammengesetzten Medien noch einen Zusatz von Glutamin oder Methionin (STARR 1946).

Die Mohnbakteriose tritt spontan nicht nur an *Papaver rhoeas*, sondern auch an *P. orientale* auf und in Britisch-Columbien an *Meconopsis baileyi* (CONNERS 1939).

Ob die von MARCHAL und FOËX 1915 von Frankreich und die von HUTCHINSON 1918 aus Indien berichtete Mohnkrankheit mit der vorliegenden identisch ist, läßt sich heute kaum noch entscheiden. Bisher ist bekannt, daß diese außer in Virginia und Connecticut noch in Oregon, Canada, Britisch-Columbien sowie vermutlich in Bulgarien vorkommt (CONNERS 1939, HOERNER 1942, KRISTOFF 1930, 1931).

BRYAN, M. K., and McWHORTER, F. P., Bacterial blight of poppy caused by Bacterium papavericola sp. nov. Journ. Agric. Res. **40**, 1930. 1—9. — CLINTON, G. P., Report of the Botanist. Connecticut Agr. Exp. Stat. Bien. Rept. 1907—1908. 1909, 870. — CONNERS, I. L., Eighteenth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey **12**, 1939, 112 pp. — ELROD, R. P., and BRAUN, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. III. Journ. Bact. **54**, 1947, 349—357. — HOERNER, G. R., Brief notes on plant diseases. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **26**, 1942, 337. — HUTCHINSON, C. M., Agricultural bacteriology. India Bd. Sci. Advice Ann. Rept. 1916—1917. 1918, 57—66. — KRISTOFF, A., (Some plant diseases new to Bulgaria.) Renseign. Agr. Sofia **11**, 1930, 18 pp.; ders., Bakteriozatz po kulturniia mak. Renseign. Agr. Sofia **12**, 1931, 27—46. — MARCHAL, P., et FOËX, E., Rapport phytopathologique pour l'année 1913. Ann. Serv. Épiphyties **2**, 1915, 63—64. — STARR, M. P., The nutrition of phytopathogenic bacteria I. Journ. Bact. **51**, 1946, 131—143.

Bakteriosen der Cruciferen

Die am längsten bekannte bakterielle Krankheit von Cruciferen ist die Adernschwärze des Kohls (in Amerika *black-rot* genannt). Das charakteristischste Kennzeichen dieser Fäule, besonders bei Weißkohl, *Brassica oleracea* var. *capitata*, ist die Vergilbung der Blätter unter gleichzeitiger Braun- bis Schwarzfärbung der Blattadern. Es ist aber hervorzuheben, daß diese Kennzeichen selten am ganzen Blatt, noch seltener an der ganzen Pflanze auftreten, sondern sich in den meisten Fällen auf kleinere bis größere Partien der Blattfläche beschränken (s. Abb. 36). Auf diesen Blattflächen hebt sich das schwarze Netzwerk von dem gelblichen oder hellbraunen Untergrund besonders deutlich ab. Derartige Blätter sind nicht weich oder naßfaul, sondern eher trocken, manchmal von pergamentartigem Aussehen. Bei ernster Erkrankung werden die Blätter allmählich abgeworfen, und es bleibt ein kleiner terminaler Blattbüschel zurück. Werden junge Pflänzchen schwer befallen, so gehen sie entweder innerhalb weniger Wochen zugrunde, oder aber es kommt nicht zur Kopfbildung. Zwergwuchs ist bei dieser Krankheit recht häufig. Sehr oft wird die Pflanze auch nur einseitig angegriffen, und die Folge davon ist ein ungleiches Wachstum und ein kleiner, unvollständig geschlossener Kopf. Die dicken Blattstiele der infizierten Blätter erscheinen ebenso wie die Strünke äußerlich gesund, auf Querschnitten erkennt man aber die Braunfärbung der Gefäßbündel oder Blattspurstränge (s. Abb. 37 u. 38). In der Hauptsache ist entweder der ganze Holzcylinder gebräunt, oder nur eine Seite, oder aber nur einige wenige Gefäßbündelstränge auf einer Seite des Stengels. Die dunkel gefärbten Gefäße enthalten große Mengen Bakterien, die auf Schnitten häufig als gelbe Schleimtröpfchen aus den Gefäßen austreten. Gewöhnlich, aber nicht immer, sind Rinde und Mark solcher Stengel bakterienfrei und im Aussehen normal. Bei Steckrüben sind die deutlichsten Anzeichen der Erkrankung in der fleischigen Wurzel zu finden, die schlecht entwickelt ist, sofern die Pflanze im zeitigen Frühjahr infiziert wurde, und die oft große Höhlungen im Innern aufweist, obwohl keine anderen äußeren Symptome sichtbar sind als Zwergwuchs und Blattbefall. Die Rüben können dann so klein wie Mohrrüben sein. Bei Blumenkohl ist das Krankheitsbild das gleiche wie bei Weißkohl. Bei Kohlrabi fällt die schwarze Aderung des

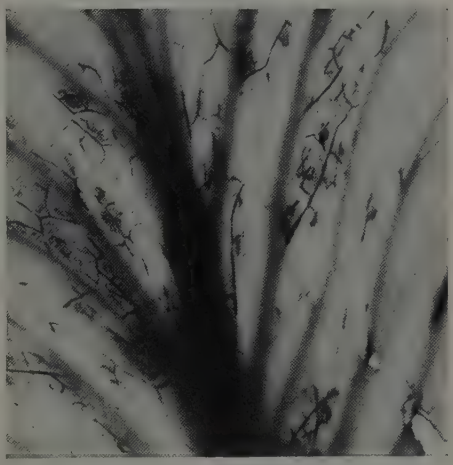


Abb. 36. Adernschwärze des Kohls; Erreger: *Xanthomonas campestris*. Ausschnitt aus einem kranken Kohlblatt, aufgenommen im durchfallenden Licht

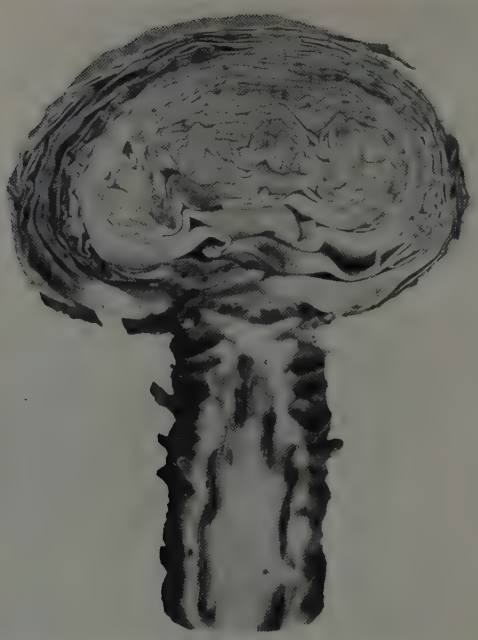


Abb. 37. Adernschwärze bei Weißkohl. Erreger: *Xanthomonas campestris*

fleischigen, eßbaren Teiles besonders auf, obgleich auch hier dieser Pflanzenteil äußerlich völlig gesund erscheint. Höhlungen im Fleisch kommen auch bei Kohlrabi vor. In Wurzeln von Steckrüben erscheint das Fleisch nicht selten erweicht. Die primäre Fäule hat keinen auffallenden Geruch, sobald aber sekundäre Naßfäule hinzutritt, wird der Geruch widerlich.

Bei *Matthiola incana* var. *annua* bestehen die ersten Anzeichen an den Sämlingen in einer Erweichung und wasserdurchtränkten Beschaffenheit des Stengels, dem dann der Zusammenbruch des ganzen Pflänzchens folgt. Ältere, mehr holzige Pflanzen zeigen unregelmäßige, längliche, wasserdurchsogene Stellen an den Stengeln und Zweigen, die später einsinken und als braune Flecke erscheinen und die ganze Pflanze zum Absterben bringen können (KENDRICK 1938).

Nach ATKINSON (1891) und SMITH (1911) ist wahrscheinlich GARMAN der erste gewesen, der diese Bakteriose an Kohl beobachtet hat. Aber erst PAMMEL

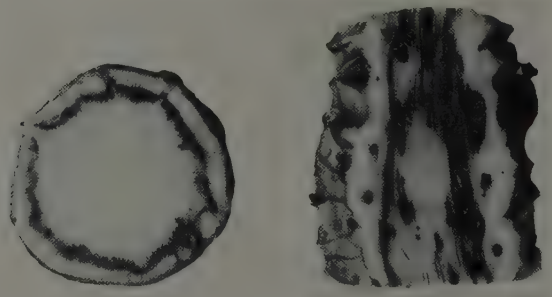


Abb. 38. Quer- und Tangentialschnitt des Strunkes derselben Pflanze wie Abb. 37

(1893, 1895) hat dieselbe genauer beschrieben und ihre infektiöse Natur bewiesen. SMITH (1897a u. b, 1898a u. b) hat die Versuche PAMMELs wiederholt und bestätigt und Impfungen mit Reinkulturen außer an *Brassica rapa rapifera* (Stoppelrübe, *turnip*) und *Brassica napus rapifera* (Steckrübe, *rutabaga*) noch an Weißkohl, *Br. oleracea* var. *capitata* (*cabbage*), Blumenkohl, *Br. oleracea* var. *botrytis* (*cauliflower*), Blätterkohl, *Br. oleracea* var. *acephala* (*kale*), an Raps, *Br. napus* (*rape*), an Radieschen, *Raphanus raphanistrum* (*radish*) und an schwarzem Senf, *Br. nigra* (*black mustard*), mit Erfolg durchgeführt und den Erreger selbst untersucht; auch in dem gewöhnlichen Unkraut *Br. sinapistrum* (= *Sinapis arvensis*) konnte SMITH (1898c) das Bakterium zur Entwicklung bringen. RUSSELL (1898a u. b) wiederum hat die Ergebnisse von PAMMEL und SMITH nachgeprüft und in allen Punkten bestätigt sowie positive Impfversuche an Kohlrabi gemacht, während HECKE (1901, 1902) zuerst die natürliche Erkrankung an Kohlrabi und BROWN und HARVEY (1920) an den chinesischen Kohlarten *Brassica pekinensis* (Lour) Gagn. und *Br. chinensis* Jusl. beobachtet hatten.

Xanthomonas campestris (Pammel) Dowson ist ein eingeißeliges Stäbchen von 0,7—3,0 × 0,4—0,5 μ Größe, das einzeln, paarweise oder in Ketten vorkommt, gerade, gekrümmt oder auch an einem Ende dicker als am anderen sein kann. Die Kolonien auf Agar oder Gelatine sind glatt, feucht glänzend, rund, flach bis konvex, ganzrandig und anfangs schwach, mit zunehmendem Alter tiefer gelb werdend. Auf der Oberfläche älterer Agar- und Kartoffelkulturen entwickeln sich zuweilen Sekundärkolonien. Im allgemeinen wächst der Organismus leicht auf allen gebräuchlichen Nährsubstraten. Bouillon wird getrübt und auf ihr ein gelber Ring, aber kein geschlossenes Häutchen gebildet. Auf gekochten Kartoffeln ist das Wachstum sehr gut, die Stärke wird gelöst. Gelatine wird gar nicht oder langsam verflüssigt, Milch nur unvollständig und langsam coaguliert und peptonisiert. Indolbildung ist schwach. Nitrate werden nicht reduziert. Säure, aber kein Gas wird aus Glucose, Laevulose. Saccharose, Galactose, Arabinose, Xylose, Maltose, Raffinose, Mannit und Glycerin, keine Säure aus Lactose, Rhamnose, Dulcit und Salicin gebildet. In Uschinskys und Fermis Lösung ist die Entwicklung niemals kräftig, in Cohns Lösung sogar sehr schlecht, wenn überhaupt eintretend. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 30—32°, die maximale bei 38—39° und die minimale bei etwa 5° C, der thermale Tötungspunkt nach SMITH (1901) bei 51°, nach HARDING (1900, 1910) variiert er je nach Alter und Wachstumsbedingungen der Kultur zwischen 44 und 52° C. Der Organismus ist empfindlich gegen Natriumchlorid und verträgt nach WOLF und SHUNK (1921) an Apfelsäure einen Zusatz zu Bouillon bis zu pH 4,8, an Weinsäure und Zitronensäure bis zu pH 5, ist aber gegen Essigsäure wesentlich empfindlicher. Agarkulturen sind bei Zimmertemperatur 4—6 Monate lebensfähig. Bei 12° C auf Kartoffeln hat SMITH (1911) die Bakterien ein Jahr lang lebensfähig gehalten.

Xanth. campestris unterscheidet sich von *Xanth. hyacinthi* und *Xanth. phaseoli* nach SMITH (1901) dadurch, daß sie in Dunhams Lösung mit Methylenblauzusatz erst Entfärbung hervorruft wie *Xanth. hyacinthi*, daß aber nach einiger Zeit des Stehens die Lösung grün wird und bleibt; in Dunhams Lösung mit Rosolsäure verursacht sie zwischen dem sechsten und neunten Tage einen Farbumschlag von schwach orangegelb zu „geraniumrot". In Bouillon über Chloroform vermag sie nicht zu wachsen. Pepton-Maltose-Lösung wird durch sie nach mehreren Wochen braun gefärbt. Auf Glycerinstärkegallerte ist das Wachstum nach 24 Stunden sirupartig, hellgelb. Auch serologisch ist sie von

diesen anderen gelben Bakterienarten zu unterscheiden (Brooks, Nain und Rhodes 1925, Link und Sharp 1927, Link und Link 1928, Link, Link und Taliaferro 1928, Elrod und Braun 1947). Desgleichen ist sie nicht mit *Xanth. begoniae* identisch (Stapp 1938).

Xanth. campestris schien anfänglich nur Vertreter der Gattung *Brassica* in der Familie der Cruciferen befallen zu können (Smith 1897), doch stellte sich später heraus, daß sie auch auf andere Angehörige der gleichen Familie wie *Matthiola incana* und *Raphanus sativus* überzugehen vermag.

Die Pflanzen können in jedem Wachstumsstadium, vom Sämling bis zur marktreifen Pflanze, durch den Erreger infiziert werden. Als Überträger der Krankheit kommen — im Gegensatz zu früheren Annahmen — Insekten wohl kaum in Frage; jedenfalls war es in Versuchen nicht möglich, *Xanth. campestris* durch Aphiden wie *Brevicoryne brassicae* oder *Myzus persicae* auf gesunde Pflanzen übertragen zu lassen (Shapleton und McDermott 1950). Die Mehrzahl der natürlichen Infektionen während der Vegetationsperiode erfolgt durch die Wasserporen der Blätter ohne irgendeine Verletzung der Gewebe. Durch das Verpflanzen von Sämlingen, die äußerlich gesund, aber dennoch bereits infiziert sind, kann die Krankheit auf bis dahin gesunde Felder verschleppt werden. Wie Harding, Stewart und Prucha (1904) nachweisen konnten, kommen als Überträger auch Samen kranker Pflanzen in Frage. Nach Walker und Tisdale (1920) sollen die Erreger in natürlich infizierten Samen überwintern, nach Clayton (1925) sogar 3 Jahre darin lebensfähig bleiben. Gram (1927) hält die Samenübertragung nicht für bedeutsam, und Walker (1934) konnte zeigen, daß bei geringen Niederschlägen auch die Nachteile in der Verwendung kranken Saatgutes nur gering sind. Monteith (1921) säte gesunde Samen in sterile Erde aus, die er mit kranken Kohlblättern vermischte, die im Freien in Wisconsin überwintert hatten, und erhielt einen hohen Prozentsatz kranker Sämlinge. Auf Long Island sollen häufig die infizierten Kohlstrünke die Überwinterungsorte des Erregers sein (Clayton 1924). Drechsler (1914) erbrachte den Nachweis, daß Kohlsämlinge, die in vorher mit Reinkultur von *Xanth. campestris* infizierter Erde gewachsen waren, sehr häufig erkrankt waren, und es gelangen auch (1919) Infektionen an Kotyledonen, die nicht verletzt waren, obwohl Wasserporen an diesen nicht vorhanden sind. Das zeigt, daß die Bakterien hier durch die unvollständig ausgebildeten Stomata in die Pflanze eindringen können. Im übrigen scheint die Stomatalinfektion gegenüber der durch Hydathoden unbedeutend zu sein (Bhide 1949, Cook, Walker und Larson 1952).

Der Parasit wandert, einmal in die Pflanze gelangt, längs der Interzellularen nach den Enden der Spiralgefäße und von hier in die größeren Gefäße, in denen seine Entwicklung infolge der darin enthaltenen alkalischen Säfte besonders begünstigt wird. Sind die Gefäße gefüllt mit Bakterien, so läßt sich nicht selten auch eine Zerstörung der Gefäßwände feststellen (s. Abb. 39). In dem Parenchym ist das Vordringen der Bakterien, wahrscheinlich wegen der in diesem Gewebe enthaltenen Säure, nur ein langsames, ja wird sogar manchmal ganz verhindert. Von den Interzellularen aus werden die Mittellamellen der Parenchymzellen gelöst und die Zellen voneinander getrennt. Die Zellwände werden

allmählich dünner und verschwinden schließlich ganz, dadurch entstehen dann die Höhlungen. SMITH (1903) hat diesen Prozeß in seinen einzelnen Stadien an Schnitten verfolgt. Verholzte Zellen wurden nicht angegriffen; BRENNER (1904) will allerdings auch dieses beobachtet haben, aber die Feststellungen aller anderen Forscher stehen diesen Beobachtungen entgegen. Es bleiben auch stets die verholzten spiraligen Verdickungsleisten der Gefäße erhalten. Über weitere cytologische resp. histologische Untersuchungen im Hinblick auf die Ausbreitung des Erregers im Gewebe siehe D. MEIER 1934, WALKER 1950.

Die Schwarzadrigkeit ist eine echte Tracheobakteriose (s. STAPP 1938). Die Verstopfungen der Gefäße und Interzellularen durch die Parasiten hindern die Wasser- und Luftbewegung, daher erklärt sich auch die erwähnte häufig zu beobachtende Verzwergung der befallenen Pflanzen. Die Bakteriose tritt besonders in den Jahren sehr stark auf, in denen hohe Temperaturen mit ausgiebiger Feuch-

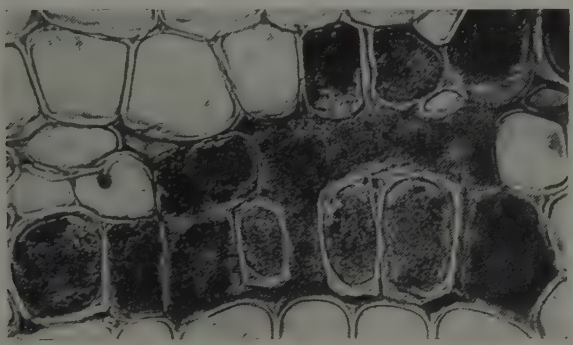


Abb. 39. Adernschwärze des Kohls. Mikrotomschnitt durch das kranke Gewebe einer Kohlpflanze. Stark vergrößert. Nach E. F. SMITH

tigkeit während der Vegetationsperiode vorherrschen. Bei unsachgemäßer Lagerung kann an unbedeutend erkrankten Kohlrüben, wie KOLPIN RAVN (1916) für Dänemark festgestellt hat, die Fäule im Winter weiter um sich greifen. Nach Beobachtungen HECKES waren die verschiedenen Kohlrabisorten verschieden empfänglich für die Krankheit; dasselbe stellte EDWARDS (1907) für einige andere Kohlarten fest, und BROWN und HARVEY (1920), die die Trockenfäule an chinesischen Kohlarten studierten, berichteten, daß der loseköpfige chinesische Kohl des Pack choi-Typs weniger anfällig sei als der festköpfige des Pai Ts'ai-Typs. Bisher, so scheint es, sind hochresistente Sorten noch nicht aufgefunden worden und ist auch die Resistenzzüchtung noch wenig befriedigend (ROEMER u. RUDORF 1943). In Süd-Texas erwiesen sich die Weißkohlsorten Georg von Enkhuisen und Copenhagen Market als am stärksten anfällig (BACH u. TAUBENHAUS 1930), in der Ukraine unter 12 Sorten die Zabadovka wenigstens etwas widerstandsfähiger als die übrigen 11 (GORDIENKO 1940), und auf Java ließen unter 23 immerhin 4, und zwar Cape Late Giant, Cape Early Drumhead, Cape Early Sugar Loaf und Cape Yellows Resistant eine gewisse Widerstandsfähigkeit erkennen (THUNG 1949), auch in Crystal Springs, Mississippi,

einige Sorten wie Premium Late Flat Dutch, Succession, Red Acre, Wisconsin Ballhead u. a., doch erbrachten die gleichen Sorten, aber anderer Herkunft, anfällige Pflanzen (BAIN 1951).

Über den Umfang des Wirtspflanzenkreises siehe ELLIOTT 1951.

Die Krankheit ist sehr weit verbreitet. SMITH (1911) zählt über ein Dutzend Staaten von Nordamerika auf, in denen sie festgestellt wurde, auch auf Cuba fand er sie an Kohlarten. Dagegen soll sie wegen des semiariden Klimas in Californien dort nicht vorkommen (BAKER u. SNYDER 1950). FRANK und SORAUER (1899) beobachteten sie als erste in Deutschland, dann hat sie auch HARDING (1900) an zahlreichen Orten Deutschlands, ferner in der Schweiz, in Frankreich und in bestimmten Teilen Hollands gefunden; aus anderen Distrikten in Holland haben über ihr Auftreten VAN HALL (1900, 1902) und RITZEMA BOS (1901, 1902) berichtet. In Frankreich haben sie auch DUFRÉNOY u. SZYMANEK (1926), in Österreich hat sie HECKE (1902), in der Tschechoslowakei BAUDYŠ (1928), in Bulgarien KOVAČEVSKI (1934), in Großbritannien und Irland MIDDLETON (1902, 1903), JOHNSON und ADAMS (1910) und POTTER (1902/03), in Dänemark ROSTRUP (1901) und REUTER (1902), in Rußland JACZEWSKI (1908), in der Ukraine GORDIENKO (1940), in Indien PATEL, ABHYANKAR und KULKARNI (1949), in Neu-Seeland KIRK (1906, 1907), in Australien SAMUEL (1925), an *Matthiola* dort WILSON (1938, 1942), desgl. an *Matthiola* in Italien CIFERRI (1944) und in Marokko MALENÇON u. DELÉCLUSE (1937) sowie in Victoria ADAM u. PUGSLEY (1934), in Niederländisch-Ostindien LEEFMANS (1933), auf den Seychellen POUND (1949), in Palestina PALTI (1944), in Kenya (1. 1952), in Mozambique DE CARVALHO (1949), in Süd-Rhodesien HOPKINS (1940, 1949), in Südafrika DOIDGE (1916, 1919), EVANS (1916) u. WAGER (1937), auf den Philippinen REINKING (1919) u. WELLES (1922), in Japan YAMADA (s. IDETA 1914 u. SMITH 1920) und auf den Bermudainseln CGILVIE (1924) u. WATERSTON (1946) festgestellt.

Der wirtschaftliche Schaden, der durch diese Krankheit bedingt wird, ist in Deutschland nicht erheblich, in Nordamerika jedoch wesentlich; so schätzte SMITH (1911) den Totalverlust in den Vereinigten Staaten in den Jahren 1899–1911 auf nicht weniger als 800000 Dollar. FAWCETT berichtete 1908 über Ausfälle von 25—75% der Ernte, und nach CLAYTON (1924) betrug selbst im Jahre 1922 auf Long Island der Verlust noch 25% des Gesamtertrages. In manchen Gegenden Wisconsins wurden die Verluste 1940 noch auf 50% und mehr geschätzt (WALKER 1941), und im Jahre 1945 waren im Staate New York noch Felder bis zu 85% verseucht (5, 1947). In Holland (VAN HALL 1900, 1902) sind Ernteminderungen bis zu 90% zu verzeichnen gewesen. Aus dem Distrikt Krasnodar (UdSSR) werden neuerdings noch Verluste bis zu 80% gemeldet (LIPEKAJA 1950).

Die Bekämpfungsmaßnahmen haben in der Hauptsache Präventivcharakter. SMITH empfahl schon 1897, die Kultur möglichst in unverseuchtem Land durchzuführen und die erkrankten Pflanzen rasch zu zerstören. FAWCETT riet, für die Saatbeete nur frische Erde zu verwenden, die bisher noch keine Cruciferen getragen hat, Stallmist oder Kompost zu vermeiden, aber reichlich mit Kali

zu düngen. VAN HALL (1902) schlug vor, die kranken Pflanzen in Gruben zu sammeln, mit frischem ungelöschtem Kalk zu vermischen und dann mit Wasser zu übergießen; auch BROWN und HARVEY (1920) rieten zur Verwendung des Kalkes. Daß ein häufigeres Abpflücken der erkrankten Blätter die Krankheit nicht einzudämmen vermag, konnten STEWART und HARDING (1903) durch Versuche nachweisen. Ziemlich allgemein wird eine Samenbeizung vorgeschlagen, und zwar entweder die Heißwasserbehandlung (25—33' bei 45° C oder sogar bis 50' bei 50° C) oder eine solche mit $HgCl_2$-Lösung bzw. Formalin, Semesan, Ceresan oder Thiosan (HARDING, STEWART und PRUCHA 1904, WALKER und TISDALE 1920, CLAYTON 1924, 1925a, b; 2, 1927; 3, 1937; NUGENT und COOK 1938, 1940, CUNNINGHAM 1939, GORDIENKO 1940, FRANK 1941, BLACKFORD 1944; 4, 1944; RICHARDSON 1945, DE CARVALHO 1949, POUND 1949), doch soll die Heißwasserbeize am günstigsten sein. Natürlich ist, worauf SMITH 1920 nochmals hinweist, die Verwendung von Samen nur gesunder Pflanzen am meisten zu empfehlen; auch ist beim Umsetzen der jungen Pflanzen sorgfältig darauf zu achten, daß die zarten Würzelchen so wenig wie möglich verletzt werden. Die Saatbeeterde ist nach Möglichkeit zuvor durch Dämpfen oder mit Formalin (POUND 1949) oder mit Brassicol (20 g/1 qm) zu sterilisieren (KREBS 1940). Die jungen Pflanzen können mit Bordeauxbrühe besprüht werden, der gleichzeitig, zur Vernichtung der Insekten, entweder Bleiarsenat (HOPKINS 1940) oder DDT zugesetzt wird (CHUPP 1947). Auch Stäuben mit Hg-haltigen Mitteln soll Erfolg haben (BJÖRLING 1943).

1. Department of Agriculture, Kenya, Annual Report 1950, **1**, 1952, 38 pp. — 2. Division of Botany, Forty-fifth Ann. Rept. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. for the fiscal year ended June 30th 1926, 1927, 27—31. — 3. Plant diseases: Notes contributed by the Biological Branch, Agr. Gaz. N. S. Wales **98**, 1937, 683—687. — 4. Annual Report of the Science Service, Dominion Dept. Agric. for the year ended March 31st 1944, 1944, 72 pp. — 5. Plant Pathology, Rept. New York State Agric. Exp. Stat. 1945 bis 1946, 1947, 37—48.

ADAM D. B. and PYDSLEY, A. T., Bacterial plant diseases in Victoria, Journ. Dept. Agric. Victoria **32**, 1934, 304—311. — ATKINSON, G. F., The botanical section of the American Association of Agricultural Colleges and Experiment Stations, Washington Meeting, Bot. Gaz. **16**, 1891, 265. — BACH, W. J., and TAUBENHAUS, J. J., Black rot of cabbage and its control, Texas Agric. Exp. Stat. Circ. **57**, 1939, 7 pp. — BAIN, D. C., Observations on resistance to black rot in cabbage, Plant Dis. Reptr. **35**, 1951, 200—204. — BAKER, K. F., and SNYDER, W. C., Plant diseases, Report on the effect of California climate on some vegetable, flower, grain diseases, Calif. Agric. **8**, 1954, 15—16. — BAUDYŠ, E., Fytopathologické poznámky IV, Ochrana Rostlin **8**, 1928, 154—162. — BEMIS, V. P., Stomatal invasion of cabbage by Xanthomonas campestris (Pammel) Dowson, Indian Phytopath. **2**, 1949, 132—133. — BJÖRLING, K., Några bekämpningsförsök mot brunbakterios, Växtskyddsnotiser, Växtskyddsanst., Stockh. **7**, 1943, 7—11. — BLACKFORD, F. W., Black rot and black leg of cabbage and cauliflower, Queensland agric. Journ. **59**, 1943, 287—289. — BRENNER, W., Die Schwarzfäule der Kohlarten, Zentralbl. Bakt. II. **12**, 1904, 725—735. — BROOKS, St. John R., NAIN K., and RHODES N., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods, Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203 bis 209. — BROWN N. A., and HARVEY, R. B., Heart rot, rib rot and leaf spot of chinese cabbages, Phytopath. **10**, 1920, 81—90. — CARVALHO, K. DE., (The vein-blackening bacterial rot disease of cabbages, turnips, etc. (Xanth. campestris (Pamm.) Dows.) Gaz. Agric. Mozambique **1**, 1949, 79—82. — CHUPP, C., Control of black rot of cabbage in New York, Plant Dis. Reptr. **31**, 1947, 479. — CIFERRI, R., (Report on the activity of the Cryptogamic Laboratory, the Phytopathological Observatory, and the Centre for Fungicidal Studies during the year 1943), Atti Ist. bot. Univ. Pavia, Ser. 5, **1**, (4), 1944, 279—362. — CLAYTON, E. E., A progress report on black-rot investigations with

special reference to cauliflower on Long Island. Phytopath. **14**, 1924, 24—25; ders., Control of black-rot and black-leg of cruciferous crops by seed and seed-bed treatments. Phytopath. **14**, 1924, 24—25; ders., Investigations of cauliflower diseases on Long Island. New York State Stat. Bull. **506**, 1924, 3—15; ders., a) Second progress report of black rot (Pseud. campestris) investigations on Long Island: seed infection and seasonal development. Phytopath. **15**, 1925, 48—49; ders., b) Second progress report on seed treatment for black leg (Phoma lingam) and black rot (Pseud. campestris) of cruciferous crops. Phytopath. **15**, 1925, 49. (Abstr.) — Cook, A. A., Walker, J. C., and Larson, R. H., Studies on the disease cycle of black rot of crucifers. Phytopath. **42**, 1952, 162—167. — Cooley, L. M., Black rot of stocks. Phytopath. **22**, 1932, 270. — Cunningham, H. S., Vegetable seed treatment tests in New York. Plant Dis. Reptr. **23**, 1939, 380—381. — Doidge, E. M., On the occurrence of Bacterium campestre (Pamm.) Sm. in South Africa. S. African Journ. Sci. **12**, 1916, 401—409; dies., The rôle of bacteria in plant diseases. S. African Journ. Sci. **16**, 1919. 85. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Drechsler, C., Cotyledon infection of cabbage seedlings by the bacterial black rot. Phytopath. **4**, 1914, 401 (Abstr.); ders., Cotyledon infection of cabbage seedlings by Pseud. campestris. Phytopath. **9**, 1919, 275—282. — Dufrénoy, J., et Szymanek, J., Une maladie bactérienne du chou. Rev. Path. Vég. et d'Ent. Agric. **13**, 1926, 249—258. — Edwards, S. F., Cabbage resistant to black-rot. 33rd Ann. Rept. Ontario Agric. College and Exp. Farm for 1907. 1908, 134. — Elrod, R. P., and Braun, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. III. The Xanthomonas vasculorum and Xanth. phaseoli groups; the intermediate position of Xanth. campestris. Journ. Bact. **54**, 1947, 349—357. — Evans, J. B. P., Plant diseases in South Africa. Union S. Africa Dept. Agr. Rept. 1916. 1916, 59—61. — Fawcett, H. S., Cabbage disease. Black-rot (Pseud. campestris [Pammel] Erw. F. Smith). Florida Agr. Exp. Stat. Ann. Rept. for 1908. 1908, 75—80. — Frank, A., Seed treatment just one phase of cabbage black rot control. Market Gr. J. **68**, 1941, 22—23. — Frank, A. B., und Sorauer, P., Jahresbericht des Sonderausschusses für Pflanzenschutz. Arbeiten d. Deutsch. Landwirtschaftsgesellschaft **38**, 1899, 105. — Gordienko, F. D., (Nature and methods of infection of the principal bacterioses of cabbage and measures for their control.) Ukraine Agric. Exp. Stat. Kharkov. 1940, 52 pp. — Gram, E., Afsvampning of Roefrø. Ugeskr. for Landmaend **72**, 1927, 211—212. — Hall, C. J. J. van, Twee bacterienziekten. Tijdschrift over Plantenziekten **6**, 1900, 169—178; ders., Bijdragen tot de kennis der bakterieele plantenziekten. 1902, 22. — Harding, H. A., On the occurrence of the black rot of cabbage in Europe. Proc. Amer. Assoc. Adv. Sci. **48**, 1899, 294 (Abstr.); ders., Die schwarze Fäulnis des Kohls und verwandter Pflanzen, eine in Europa weit verbreitete bakterielle Pflanzenkrankheit. Zentralbl. Bakt. II. **6**, 1900, 305—313; ders., The constancy of certain physiological characters in the classification of bacteria. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **13**, 1910, 29—34; ders., Stewart, F. C., and Prucha, M. J., Vitality of the cabbage rot germ on cabbage seed. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **251**, 1904, 177—194. — Hecke, L., Eine Bakteriose des Kohlrabi. Zeitschr. Landw. Versuchswesen Österreich **4**, 1901, 469—476; ders., Die Bakteriose des Kohlrabi; ebenda **5**, 1902, 1—21. — Hopkins, J. C. F., Diseases of fruit, flowers and vegetables in S. Rhodesia. 2. Black rot disease of cabbages and cauliflowers. Rhod. Agric. Journ. **37**, 1940, 508—511; ders., Summary of annual Report of the Chief Botanist and Plant Pathologist for the year ended 31st Dec. 1948. Rhod. Agric. Journ. **46**, 1949, 278—285. — Ideta, A., Hand-book of the plant diseases of Japan. 1914, 473—475. — Jaczewski, A., Pseudomonas campestris. (Jahresbericht für 1907), St. Petersburg 1908, 71. — Johnson, T., and Adams, J., Bacterial rot in turnips and other brassicas in Ireland. Econ. Proc. Roy. Dublin Soc. **2**, 1910, 1—7. — Kendrick, J. B., A seed-borne bacterial disease of garden stocks, Matthiola incana. Phytopath. **28**, 1938, 12. — Kirk, T. W., Report of Biologist. Rept. Dept. Agric. New-Zealand **14**, 1906, 348; ders., Black-rot (Pseudomonas campestris). Ann. Rept. New Zealand Dept. Agric. **15**, 1907, 157. — Kolpin Ravn, F., Sygdomme hos Kaalroer under Overvintringen. Tidsskr. Planteavl **23**, 1916, 533—580. — Kovačevski, J. C., (The black rot of crucifers in Bulgaria, Bact. campestre [Pammel] E. F. Smith.) Journ. Agric. Exp. Stat. Bulgaria, Sofia. **6**, 1934, 35—39. — Krebs, W., Verhütungen von Pflanzenkrankheiten in der Pflanzenanzucht. Blumen- u. Pflanzenbau ver. Gartenwelt. **44**, 1940, 53 pp. — Leefmans, S., Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch Oost-Indie in 1930. Meded. Inst. voor Plantenziekten **81**, 1933, 84 pp. — Link, G. K. K., and Link, A. D. S., Further agglutination tests with bacterial plant

pathogens. I. Bacterium campestre; Bact. phaseoli group; Bact. medicaginis var. phaseolicola; Bact. tumefaciens. Bot. Gaz. **85**, 1928, 178—197; ders., and TALIAFERRO W. H., dass. II. **85**, 1928, 198—207; ders., and SHARP, C. G., Correlation of host and serological specificity of Bact. campestre, Bact. flaccumfaciens, Bact. phaseoli, and Bact. phaseoli sojense. Bot. Gaz. **84**, 1927, 145—160; ders., and SHARP, C. G., Serological differentiation of Bact. campestre from Bact. phaseoli, Bact. phaseoli sojense, and Bact. flaccumfaciens. Phytopath. **17**, 1927, 53—54. — LIPECKAJA, A. D., (Trials with „phytoncides" for the control of vascular bacteriosis of cabbage.) Sad i Ogorod. 1950, 51—52. —MALENÇON, G. et DELÉCLUSE, R., Champignons pathogènes observés au Maroc. Bull. Soc. Sci. Nat. Maroc. **17**, 1937, 132—144. — MEIER, D., A cytological study of the early infection stages of the black rot of cabbage. Bull. Torrey Bot. Club **61**, 1934, 173—190. — MIDDLETON, T. H., Black dry rot in Swedes. Journ. Bd. Agric. Great Britain **9**, 1902—1903, 25—28. — MONTEITH, J., Seed transmission and overwintering of cabbage black rot. Phytopath. **11**, 1921, 53—54. —NUGENT, T. J., and COOK, H. T., The use of chloropicrin as a seed treatment for black rot of kale. Larvacide Log **1**, 1938, 114—119. — NUGENT, T. J., Some notes on black rot of kale in Virginia. Plant Dis. Reptr. **24**, 1940, 84—85. — OGILVIE, L., Preliminary report of the Plant Pathologist for the period Sept. 27th to December 31st, 1923. Rept. Board and Dept. of Agric. Bermuda for the year 1923. 1924, 28—34. — PALTI, J., (Seedborne vegetable diseases.) Hassadeh **25**, 1944, 51—53. — PAMMEL, L. H., Preliminary notes on a rutabaga and a turnip rot. Bot. Gaz. **18**, 1893, 27; ders., Bacteriosis of rutabaga (Bacillus campestris n. sp.) Iowa Agric. Exp. Bull. **27**, 1895, 130—134. — PATEL, M. K., ABHYANKAR, S. G., and KULKARNI, Y. S., Black rot of cabbage. Indian Phytopathology **2**, 1949, 58—61. — POTTER, M. C., Microscopic investigations of black dry rot in Swedes. Journ. of Board of Agriculture Great Britain **9**, 1902—1903, 28—32. — POUND, A. E., Annual Report of the Department of Agriculture, Seychelles, 1945. 1949, 11 pp. — REINKING, O., Philippine plant diseases. Phytopath. **9**, 1919, 117. — REUTER, E., In Dänemark im Jahre 1900 beobachtete Pflanzenbeschädigungen. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **12**, 1902, 294. — RICHARDSON, J. K., Black rot of rutabagas. Sci. Agric. **25**, 1945, 415—425. — RITZEMA BOS, J., De bakterieziekte in de kool. Phytopath. Lab. Willie Commelin Scholten 1901. Amsterdam 1902, 13; ders., Verslag over de inlichtingen, gegeven in 1900; opgemaakt door den directeur. II Plantenziekten. outstaan door de werking van parasitische planten. Landbouwkundig Tijdschrift **9**, 1901, 70—71. — ROEMER, Th., und RUDORF, W., Handbuch der Pflanzenzüchtung. **3**, Hülsenfrüchte und Futterpflanzen. Verlag P. Parey. Berlin 1943, 438—468, 6. Lieferung. — ROSTRUP, E., Oversigt over Landbrugsplanternes Sygdomme i 1900. Tidsskr. Landbrugets Planteavl **8**, 1901, 109. — RUSSELL, H. L., a) A bacterial disease of cabbage and allied plants. U. S. Dept. Agric. Off. Exp. Stat. Bull. **49**, 1898, 86—89; ders., b) A bacterial rot of cabbage and allied plants. Wisconsin Agric. Exp. Stat. Bull. **65**, 1898, 1—39. — SAMUEL, G., Black rot of cabbages and cauliflowers in South Australia. Journ. Dept. Agr. South Australia **28**, 1925, 1071—1076. — SMITH, E. F., a) A bacterial disease of cruciferous plants. Science **5**, 1897, 963; ders., b) „Pseudomonas campestris" (Pammel) the cause of a brown rot in cruciferous plants. Zentralbl. Bakt. II. **3**, 1897, 284—291; 408—415; 478—486; ders., a) Additional notes on the bacterial brown-rot of cabbages. Bot. Gazette **25**, 1898, 107—108 u. Amer. Nature **32**, 1898, 99; ders., b) The black rot of the cabbage. U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull. **68**, 1898, 5—21; ders., c) Pseudomonas campestris (Pammel) Erw. F. Smith: Die Ursache der „Braun"- oder „Schwarz"-Trockenfäule des Kohls. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **8**, 1898, 134—137; ders., The cultural characters of Pseud. hyacinthi, Ps. campestris, Ps. phaseoli, Ps. stewarti—four one-flagellate yellow bacteria parasitic on plants. U. S. Dept. Agr. Div. Veg. Path. and Phys. Bull. **28**, 1901, 7—153; ders., The effect of black rot on turnips. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **29**, 1903, 9—19; ders., Bacteria in relation to plant diseases. **2**, 1911, 231 u. 300—334; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 145—159. — STAPLETON, N. M., and MCDERMOTT, L. A., The rôle of the aphids, Brevicoryne brassicae and Myzus persicae, in the spread of Xanthomonas campestris, the causal organism of black rot of turnips. Canad. J. Res., Sect. C. **28**, 1950, 699—705. — STAPP, C., Der bakterielle Erreger einer Blattfleckenkrankheit von Begonien und seine Verwandtschaft mit Pseud. campestris, dem Erreger der Adernschwärze des Kohls. Arb. Biolog. Reichsanst. f. L. u. F. **22**, 1938, 379—397. — STEWART, F. C., and HARDING, H. A., Combating black-rot of cabbage by the removal of affected leaves. N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **232**, 1903, 43—65. — THUNG, T. H., (Black rot of cabbage.) Landbouw **21**, 1949, 259—266. — WAGER, V. A., Black-rot disease of cabbages. Farming South Africa **12**,

1937, 170—171. — Walker, J. C., Production of cabbage seed free from Phoma lingam and Bacterium campestre. Phytopath. **24**, 1934, 158—160; ders., Origin of cabbage black rot epidemies. Plant Dis. Reptr. **25**, 1941, 91—94; ders., The mode of seed infection by the cabbage black rot organism. Phytopath. **40**, 1950, 30 (Abstr.); ders., and Gallegly, M. E., Plant nutrition in relation to disease development. VI. Black rot of cabbage and ring rot of tomato. Amer. Journ. Bot. **38**, 1951, 663—665; ders., and Tisdale, W. B., Observations on seed transmission of the cabbage black rot organism. Phytopath. **10**, 1920, 175—177. — Waterston, J. M., Report of the Plant Pathologist, 1945. Dept. of Agric. Bermuda, 1946, 12 pp. — Welles, C. G., Bacterial plant diseases in the Philippine Islands. Science **56**, 1922, 28. — Wilson, R. D., A bacterial disease of stocks. Journ. Austral. Inst. Agr. Science **4**, 1938, 212—215; ders., Black rot of garden stocks. Agric. Gaz. N. South Wales **53**, 1942, 33—35. — Wolf, F. A., and Shunk, J. V., Tolerance to acids of certain bacterial plant pathogens. Phytopath. **11**, 1921, 244—250.

Hier mag anschließend eine Blattfleckenkrankheit an Meerrettich, *Cochlearia armoracea* (= *Armoracea rusticana*), engl. *horse-radish*, behandelt werden, und zwar deshalb, weil der Erreger als eine Varietät von *Xanthomonas campestris* angesehen wird.

Die ersten Anzeichen der Erkrankung sind nach L. McCulloch (1929) kleine, durchscheinende, hellgrüne, punktförmige Flecke, die unregelmäßig über die ganzen Interkostalfelder der Blattlamina verteilt sein können und nur bei durchfallendem Licht zu erkennen oder auch an Stellen lokalisiert sind, an denen das Wasser sich länger als gewöhnlich halten kann (Kadow und Anderson 1940). 20—24 Stunden später werden sie auch bei auffallendem Licht als kleinere, dunkelgrüne Flecke sichtbar, die allmählich eine Größe von 1—4 mm Durchmesser erreichen können, rund oder eckig sind, anfangs durchsichtig, später opak, gelblichweiß bis braun oder sogar schwarz werden können, mit dunklem Rand und einem aufgehellten Hof, der aber auch fehlen kann. Das abgestorbene zentrale Gewebe der Flecke kann im Alter herausfallen. Auch kann es bei starkem Befall der Blätter zu einer schnellen Zusammenrollung und dem Absterben dieser kommen. Das Gefäßsystem der Blätter ist nicht angegriffen, auch ist niemals ein Bakterienexsudat an den kranken Blättern beobachtet worden.

Der Erreger, ***Xanthomonas campestris*** var. ***armoraciae*** (McCulloch) Starr et Burkholder, ist ein Stäbchen von 0,7—2,0 × 0,3—0,5 μ Größe, das in seinem kulturellen Verhalten ziemlich weitgehend mit *Xanth. campestris* übereinstimmt. Seine Kolonien auf Agar sind wachsgelb. In Bouillon kommt es zuweilen zu einer zarten Rand- und Oberflächenentwicklung. Die Kardinalpunkte der Temperatur sollen etwas niedriger liegen, nämlich bei 36°, 28—30° und unterhalb 2° C, der thermale Tötungspunkt ist aber der gleiche.

Die Verschiedenheit liegt vor allem in ihrer andersartigen Pathogenität und dem Fehlen irgendeiner Gefäßbündelinfektion. Der Erreger dringt im wesentlichen durch die Blätter ein.

Durch künstliche Infektion lassen sich auch Blattflecke an Weißkohl, Blumenkohl und Bohnen (*Phaseolus vulgaris*) hervorrufen, doch kommt es auch hier niemals zu einer Tracheobakteriose.

Auf manchen Feldern ist der Ausfall an Meerrettichwurzeln durch Infektion mit dem Blattfleckenkrankheitserreger auf 50% geschätzt worden (Kadow und Anderson 1940).

Bisher ist die Krankheit nur bekannt aus den Staaten Virginia, Connecticut, Missouri, Iowa, District Columbia (McCulloch), aus Süddakota und Illinois (Anderson und Thornberry 1938, Kadow und Anderson 1940).

Zur Bekämpfung wird die Gesunderhaltung der Felder durch sorgfältiges Entfernen möglichst aller alten Blätter und krautartigen oberirdischen Pflanzenteile empfohlen.

Anderson, H. W., and Thornberry, H. H., Bacterial diseases in 1938. Plant Disease Reptr. **22**, 1938, 366. — Kadow, K. J., and Anderson, H. W., A study of horse-radish diseases and their control. Univ. Illinois Agr. Exp. Stat. Bull. **469**, 1940, 531—583. — McCulloch, L., A bacterial leaf spot of horse-radish caused by Bacterium campestre var. armoraciae n. var. Journ. Agr. Res. **38**, 1929, 269—285.

Während die Adernschwärze wegen der durch sie bedingten Dunkelfärbung der Gefäßbündel diesen Namen führt, hat Potter (1899—1902) eine Bakteriose der weißen Rüben (*Brassica napus*), die er in England beobachtete und bei der das angegriffene Gewebe mehr seine helle Farbe behält, „Weißfäule" (*white rot*) genannt. Da es sich bei der letzteren im Gegensatz zu der ersteren um eine Naßfäule handelt, sei dieselbe als Weißnaßfäule bezeichnet. Die an Weißnaßfäule erkrankten Pflanzen lassen sich daran erkennen, daß zuerst die älteren Blätter welken, gelb und runzlig werden und abfallen, dann die nächst jüngeren Blätter und schließlich auch die jüngsten Blätter zugrunde gehen. Dieser ganze Blattfall geht in verhältnismäßig kurzer Zeit vor sich, gewöhnlich dauert er von Beginn der Infektion an nicht länger als 14 Tage. Die Wurzeln solcher Pflanzen zeigen ein sehr charakteristisches Aussehen. Der zerfallende Teil ist von grauweißer und, sobald sekundäre Fäule hinzutritt, etwas dunklerer Farbe, fühlt sich ganz weich an und verbreitet einen eigentümlich widerlichen Geruch. Die Zellmembranen haben ihre natürliche Festigkeit und die Zellen ihren Turgor verloren, und durch den Austritt des Zellsaftes sind die Gewebe in einen weichen, wäßrigen, sauer reagierenden Brei verwandelt.

Aus dem Faulbrei wurde von Potter ein Bakterium isoliert, dem er den Namen *Pseudomonas destructans* Po. gab. Es stellte sich später jedoch heraus (Harding und Morse 1909, Harrison und Sadler 1914, Wormald und Harris 1925), daß der bis dahin unbekannte Erreger nicht polar begeißelt ist, sondern peritrich, und daß es sich bei dem Naßfäuleerreger auch dieser Rüben um einen Vertreter der „Gruppe" *Erwinia phytophthora* handelt, weshalb er von Smith (1920), im Bergey und bei Elliott als Synonym von *Erwinia carotovora* aufgeführt ist und dieserhalb auf S. 379ff. dieses Bandes verwiesen sei.

Auch bei der von Spieckermann (1902) an *Brassica oleracea* var. *acephala* beobachteten Naßfäule dürfte es sich um den gleichen Erreger handeln (siehe vorige Auflage Bd. 2, 115—116), ebenso bei dem von Harrison (1902, 1904a u. b) unter dem Namen *Bacillus oleraceae* beschriebenen bakteriellen Parasiten an Blumenkohl, Weißkohl und weißen Rüben (ebenda S. 116—117), ferner sehr wahrscheinlich bei dem an Steckrüben von Priestley und Lechmere (1908/10) festgestellten Krankheitserreger und schließlich auch bei dem von Jones (1922) aus faulen Steckrüben isolierten Bakterium, während der von Delacroix (1905a, b) beschriebene Fluorescent (*Bacillus brassicaevorus*) vielleicht mit *Pseud. xanthochlora* identisch ist (ebenda S. 117—118).

Harding, H. A., and Morse, W. J., The bacterial soft rot of certain vegetables. Part I. The mutual relationship of the causal organisms. New York (Geneva) Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **11**, 1909, 255—265. — Harrison, F. C., and Sadler, W., A bacterial soft rot of turnips. Trans. Roy. Soc. Canada **7**, 1913. 1914, 91—106. — Jones, S. G., A bacterial disease of turnip (Brassica napus). Journ. Agr. Sci. **12**, 1922, 292—305. — Potter, M. C., On a bacterial disease — white rot — of the turnip. Proc. Univ. Durham Phil. Soc. 1899, 165—167; ders., On white rot — a bacterial disease — of the turnip. British Assoc. Adv. Sci. Report for 1899. 1900, 921—922; ders., On a bacterial disease of the turnip (Brassica napus). Proc. Roy. Soc. London **67**, 1901, 442—459; ders., On the parasitism of Pseudomonas destructans (Potter); ebenda **70**, 1902, 392—397; ders., und Foster, M., Über eine Bakterienkrankheit der Rüben (Brassica napus). Zentralblatt f. Bakt. II. **7**, 1901, 282—288 u. 353—362. — Smith, E. F., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 223. — Wormald, H., and Harris, R. V., Note on the bacterial soft rot of turnips. Ann. Appl. Biol. **12**, 1925, 326—329.

Eine echte Blattfleckenkrankheit des Blumenkohls ist durch McCulloch (1911) bekannt geworden, die sich erstmalig in Virginien und Florida zeigte. Die Spreiten und die Rippen der Blätter sind bedeckt mit unregelmäßig eckigen, 1—3 mm großen, wasserdurchsogenen, bräunlichen bis purpurfarbenen Flecken, die zuweilen ineinanderfließen (siehe Abb. 40). Bei starkem Befall der Mittelrippe und der Adern schrumpft das Blattgewebe zusammen, und das ganze Blatt bekommt ein runzeliges Aussehen, färbt sich dann gelb und fällt innerhalb von 3—5 Wochen ab.

Der Erreger dieser Blattfleckenkrankheit, ***Pseudomonas maculicola*** (McCulloch) Stevens (siehe auch McCulloch 1928), ist ein kurzes, 1,5—3,0 × 0,8—0,9 μ großes Stäbchen, das ein bis mehrere polare Geißeln besitzt, Gram-negativ ist, Pseudozooglöen und teratologische Formen bildet. Auf Agar sind seine Kolonien anfangs glatt, weiß, rund, schleimig, durchscheinend, ganzrandig, später schmutzig-weiß, mehr runzelig mit welligen Rändern. Gelatine wird langsam verflüssigt. In Bouillon, die ohne Hautbildung getrübt wird, in Uschinskys und Fermis Lösung verursacht es eine grünliche Fluorescenz der Medien. Es wächst auch in Cohns Lösung, bringt Milch nicht zur Gerinnung, soll sie nach Okabe (1932) aber peptonisieren und bläut Lackmusmilch. Gasbildung findet nicht statt, aber schwache Bildung von Ammoniak und Indol. Nitrate werden nicht reduziert. Säure wird nach Dowson (1932) aus Glucose und Saccharose gebildet, nach Burkholder auch aus Galactose, Xylose, Glycerin und Mannit, nicht aus Lac-

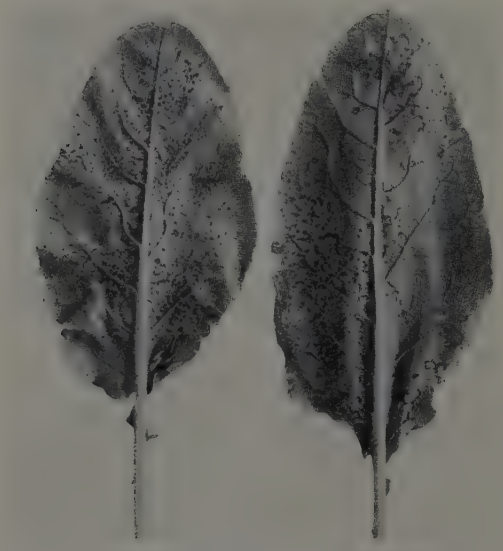


Abb. 40. Blattfleck an Blumenkohlblättern; Erreger: *Pseud. maculicola*. Nach E. F. SMITH

tose, Maltose und Salicin. Stärke wird schwach hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 24—25°, die maximale bei 29°, die minimale unterhalb 0° und der thermale Tötungspunkt bei 46° C. Wegen seines relativ niedrigen Entwicklungsoptimums hat SMITH (1920) den Erreger einen Kühlwetterparasiten genannt. Über sein serologisches Verhalten hat GOLDSWORTHY (1926, 1928) berichtet.

Mit Reinkulturen wurden Infektionsversuche vorgenommen, und diese waren sowohl an unverletzten Blättern von Blumenkohl- wie Weißkohlpflanzen erfolgreich. Das Eindringen des Parasiten in das Pflanzeninnere geschieht durch die Stomata. Die Blätter scheinen aber nur in einem bestimmten Alter empfänglich zu sein. Der Erreger soll nach CLAYTON (1924) und GOLDSWORTHY (1926) in der Erde überwintern, nach letzterem sogar in Böden vorkommen, auf denen kein Kohl angebaut war. Weder im Saatbeet noch im Feld ist im allgemeinen die Krankheit von großer Bedeutung.

Außer in USA, wo sie allgemein vorkommt, ist sie auch in Dänemark aufgetreten, wo sie von GRAM und ROSTRUP (1924) an Weiß- und Blumenkohl, von FERDINANDSEN (1923) außerdem an Rosen-, Wirsing- und Rotkohl, nicht aber an Grünkohl festgestellt wurde. Sie ist ferner beobachtet worden in Holland (BAKKER 1951), Schweden (LINDFORS und HOLMBERG 1941), Finnland (KROHN 1931), Rußland (JAVORONKOVA 1935), Bulgarien (TRIFONOVA 1933), Italien (AGUSTONI 1935), Formosa (OKABE 1932), Tasmanien (DOWSON 1932) und auf den Fidjiinseln (PARHAM 1938).

Als Überträger soll nach GOLDSWORTHY (1926) die Blattwanze, *Euryophthalmus convivus*, in Frage kommen.

Spritzungen mit Bordeauxbrühe waren nach CLAYTON wenig erfolgreich. Heißwasserbehandlung der Samen vor dem Pflanzen und Verwendung sterilisierter Saatbeeterde wirkten, falls überhaupt notwendig, günstig.

AGUSTONI, E., Osservazioni e ricerche sul „nerume" del cavolfiore. Riv. Pat. Veg. Pavia **25**, 1935, 305—315. — BAKKER, M., (Bacterial spot disease of cauliflower and other Brassica species caused by Pseud. maculicola [McCulloch] Stevens.) Tijdschr. Plantenziekt. **57**, 1951, 75—81. — CLAYTON, E. D., Investigations of cauliflower diseases on Long Island. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **506**, 1924, 3—15. — DOWSON, W. J., Notes on some bacterial plant diseases in Tasmania. Journ. Pomol. and Hort. Sci. **10**, 1932, 301—305. — FERDINANDSEN, C., Bacterium maculicolum McCulloch paa Europaeisk Grund. Nord. Jardbrugsforskn. **5—8**, 1923, 467—474. — GOLDSWORTHY, M. C., Studies on the spot disease of cauliflower, a use of serum diagnosis. Phytopath. **16**, 1926, 877—884; ders., The production of agglutinins by phytopathogenic bacteria. Phytopath. **18**, 1928, 277—288. — GRAM, E., Maanedlige Oversigter over Sygdomme hos Kulturplanter fra Statens plantepatologiske Forsøg. 1925, 5 pp.; ders., og ROSTRUP, L., Oversigt over Sygdomme hos Landbrugets og Havebrugets Kulturplanter i 1923. Tidsskr. f. Planteavl **30**, 1924, 361. — JAVORONKOVA, I. P., (Bacteriosis of the cauliflower.) Plant Protect. Leningrad, 1935. **6**, 1935, 116—126. — KROHN, V., Die ersten Funde von Phytomonas maculicola McCulloch in Suomi. Phytopath. Zeitschr. **3**, 1931, 531—532. — LINDFORS, T., and HOLMBERG, C., (Plant diseases in Sweden 1933—1937.) Meded. Växtskyddsanst. Stockholm **33**, 1941, 76. — MCCULLOCH, L., A spot disease of cauliflower. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **225**, 1911, 1—15; dies., Bacterium maculicola (McCull.) nom. emend. Syn. Bacterium maculicolum. Phytopath. **18**, 1928, 460. — OKABE, N., Bacterial diseases of plants occurring in Formosa. I. Journ. Soc. Trop. Agr. **4**, 1932, 477—479. — PARHAM, B. E. V., Central Agricultural Division Annual Report for 1937. Ann. Bull. Dep. Agric. Fiji 1938, 37—49. — SMITH, E. F., MCCULLOCH's cauliflower spot. An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 300—313. — TRIFINOVA, V., (The bacterial spot disease of cauliflower in Bulgaria.) Zeitschr. Landw. Vers.-Stat. Bulgarien **5**, 1933, 45 bis 58.

Eine Bakteriose an *Cheiranthus cheiri* und *Matthiola annua* haben Briosi und Pavarino (1912a u. b, 1918) untersucht, die vor allem an *Matthiola* in Ligurien sehr erheblichen Schaden verursachte. Die ersten Anzeichen der Krankheit bestehen in dem Auftreten winzig kleiner, blaßgrüner Flecken auf den Blättern, die dann zu kleinen, braunen Flecken von unregelmäßiger Gestalt anwachsen und sich über das ganze Blatt verstreut finden. Derartige kranke Blätter, besonders wenn sie jung befallen werden, entwickeln sich meist nicht zu normaler Größe und Gestalt und zeigen Blattrollungen. Auch die Blütenstände verkümmern in der Folge.

Bei dem Erreger, dem sie als angeblich neue Species den Namen ***Bacterium matthiolae*** gegeben hatten und der auch von Rudorf und Job (1932) in Argentinien als Ursache einer Bakteriose an *Matthiola* angesehen wurde, handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um *Pseudomonas syringae* van Hall, den Erreger der Fliederseuche (Näheres darüber siehe S. 359 ff.), was auch Santarelli (1939) in Übereinstimmung mit Burkholder annimmt, während R. Mushin (1941) auf Grund ihrer Untersuchungen in Viktoria, vor allem hinsichtlich der Symptome, der Impfteste und der biochemischen Reaktionen die Identität mit *Pseud. syringae* verwirft.

Briosi, G., e Pavarino, L., a) Una mallatia batterica della Matthiola annua L. (Bact. matthiolae n. sp.) Atti R. Accad. Naz. Lincei Rend. Cl. Sci. Fis., Mat. e Nat. **21**, 1912, 2nd Sem. 216—220; ders., e Pavarino, L., b) Batteriosi della Matthiola annua L. (Bact. matthiolae n. sp.) Atti R. Ist. Bot. Univ. Pavia ser. 2, **15**, 1912, 135—141; ders., e Pavarino, L., Una mallatia batterica della Matthiola annua L. Rend. Atti della Accad. dei Lincei **21**, 1918, 216. — Mushin, R., A bacterial disease of stocks caused by Phytomonas matthiolae. Proc. Roy. Soc. Vict. N. S. **53**, 1941, 192—205. — Rudorf, W., u. Job, M. M., Noticias sobre una bacteriosis en cultivos de alhelies „Matthiola incana var. annua". Physis (Rev. Soc. Argentina Lien-Nat.) **11**, 1932, 122—127. — Santarelli, M., Su di una batteriosi della violacciocca. Riv. Pat. Veg. **29**, 1939, 359—365.

Durch Handelssaat und Schnittblumengärtnereien ist in den Küstengebieten Californiens 1933 eine Bakteriose (*bacterial blight*) von Levkojen, *Matthiola incana*, verbreitet worden, die durch Wuchsstockungen oder Absterben vieler Pflanzen ernste Rückgänge in der Samenernte zur Folge hatte (Kendrick 1938, Kendrick und Baker 1942).

Die Krankheit ist gekennzeichnet durch eine weiche, wasserdurchtränkte Beschaffenheit der Hauptstengel und der Triebspitzen und einen allgemeinen Collaps bei jungen Sämlingen sowie durch dunkle, eingesunkene Stellen an den Haupt- und Seitentrieben älterer Pflanzen, manchmal gefolgt von Absterbeerscheinungen, bedingt durch Umgürtung. Primär handelt es sich hierbei um eine Tracheobakteriose, die samenübertragbar ist.

Der Erreger, ***Xanthomonas incanae*** (Kendrick et Baker) Starr et Weiss, ist 0,6—2,5 × 0,4—0,8 μ groß, aerob, Gram-negativ und mittels einer polaren Geißel beweglich. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien gelb, rund und schwach erhaben, auf Kartoffel-Glucoseagar pikrin- bis bernsteingelb. Bouillon wird getrübt, Gelatine verflüssigt, Milch peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. Indol wird nicht gebildet. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum gut, in Fermis schwach und in Cohns nicht vorhanden. In einfach zusammengesetzten Medien gedeiht er, bedarf also nach Starr (1946) keines Zusatzes von Glutaminsäure oder Methionin. Von *Xanthomonas campestris*, dem er kulturell sehr nahe steht, unterscheidet er sich dadurch, daß er weder aus Maltose noch aus l-Arabinose in synthetischen Medien Säure bildet noch Indol und auch Stärke nicht hydrolysiert. Desgleichen verhält er sich nach Elrod und Braun (1947) auch serologisch abweichend.

Die wesentliche Differenz liegt aber in seinem pathogenen Verhalten, da er weder Weiß- noch Blumenkohl zu infizieren vermag, sondern nur *Matthiola incana*, während *Xanth. campestris* ein umgekehrtes Verhalten zeigt.

Eine Warmwasserbeize (10′ bei 53—55° C) soll eine weitgehende Gesundung oder doch einen starken Rückgang der Infektion (mit Ausnahme schwer erkrankter Samen) zur Folge haben. Das gebeizte Saatgut soll mehrere Monate lagerfähig sein. Da ein Überleben des Erregers im Boden für wahrscheinlich gehalten wird, ist eine Bodenentseuchung oder ein 2—3jähriger Fruchtwechsel zu empfehlen. Auch auf eine mögliche Übertragung durch Wässerung ist im Freiland Rücksicht zu nehmen (KENDRICK und BAKER 1942).

ELROD, R. P., and BRAUN, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. III. Journ. Bact. **54**, 1947, 349—357. — KENDRICK, J. B., A seedborn bacterial disease on garden stocks, Matthiola incana. Phytopath. **28**, 1938, 12 (Abstr.); ders., and BAKER, K. F., Bacterial blight of garden stocks and its control by hot water seed treatment. Calif. Agric. Exp. Stat. Bull. **665**, 1942, 23 pp. — STARR, M. P., The nutrition of phytopathogenic bacteria. Journ. Bact. **51**, 1946, 131—143.

An *Barbarea vulgaris*, einem im Staate New York vorherrschend anzutreffenden Unkraut, hat BURKHOLDER (1941) eine Bakteriose entdeckt, die er als Schwarzfäule bezeichnete. Zuerst treten an den Blättern grüne, wasserdurchsogene, später schwarz werdende Flecke auf, die sich entlang dem Stengel ausdehnen und die Blätter zum Absterben bringen.

Der Erreger, ***Xanthomonas barbareae*** Burkholder, ist aerob, Gram-negativ, 1,0 –3,15 × 0,4—0,95 μ groß und mittels einer polaren Geißel beweglich. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien gelb, rund, glatt, butterartig, auf Kartoffel-Glucoseagar ist das Wachstum kräftiger; die Beläge sind blaßgelb und schleimig. Bouillon wird getrübt und ein gelber Ring gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert. H_2S wird gebildet, Indol nicht, Nitrat nicht reduziert. Aus Glucose, Saccharose, Galactose, Maltose, Xylose und Glycerin wird Säure gebildet; Stärke wird hydrolysiert.

Außer für *Barbarea vulgaris* war der Parasit nur noch schwach virulent oder auch gar nicht an Blumenkohl.

BURKHOLDER, W.H., The black-rot of Barbarea vulgaris. Phytopath. **31**, 1941, 347 bis 348.

Bakteriosen der Rosaceen

Der Feuerbrand (*fire blight*), je nach der Baumart oder der Befallstelle häufig auch Apfelbrand (*apple blight*), Birnenbrand (*pear blight*), Blütenbrand (*blossom blight*), Fruchtbrand (*fruit blight*), Zweigbrand (*twig blight*) usw. genannt, gehört zu den gefürchtetsten und gefährlichsten Obstbaumkrankheiten Nordamerikas. Er vermag an allen Teilen der Bäume aufzutreten. Die ersten Symptome erscheinen im Frühjahr 2—3 Wochen nach Beginn der Blütenentwicklung; die angegriffenen Blüten färben sich zuerst braun, dann schwarz (*blossom blight*; siehe Abb. 41). Die Krankheit dehnt sich rasch aus, geht zunächst auf den Fruchtknoten über, verhindert die Fruchtentwicklung und greift von hier aus auf die jungen Zweige und auf stärkere Äste über.

Auch unreife Früchte können noch befallen werden (*fruit blight*). Sie färben sich dann schwarz, schrumpfen und bekommen ein mumienhaftes Aussehen.

Das auffallendste Kennzeichen des Feuerbrandes sind die abgestorbenen Zweige und Äste mit den an ihnen hängenden, ebenfalls toten, braun- oder schwarzgefärbten Blättern (*twig blight*, siehe Abb. 42), die im Sommer mit der dunkelgrünen Belaubung der gesunden Triebe oder gesunder Bäume und im Winter mit den kahlen Ästen der gesunden Bäume stark kontrastieren. Bei keiner anderen Obstbaumkrankheit hängen die Blätter derart fest an den toten Ästen wie bei dieser. Die Wirkung des Befalls ist ähnlich der, die die Bäume nach einem Schadenfeuer zeigen; die Blätter und die jungen Triebspitzen sehen wie versengt aus, daher ist wohl auch die Bezeichnung „Feuerbrand" entstanden, die heute vorwiegend für diese Krankheit Anwendung findet.

Abb. 41. Blütenbrand (*blossom blight*) eines Obstbaumes. Erreger: *Erw. amylovora*. Nach V. B. STEWART

Die Absterbeerscheinungen und die Schwarzfärbung der Blätter sind meist nur eine Folge des Absterbens der Zweige, an denen sie sitzen; denn sie selbst werden von den Krankheitserregern nicht immer befallen. Je nach dem Grade des Befalls sind die Zweige ganz oder nur teilweise geschwärzt. Aus den kranken Stellen tritt im allgemeinen eine zähe, milchigweiße Substanz in kleinen Tröpfchen an die Oberfläche, die sich an der Luft erst bernsteingelb, dann schwarzbraun färbt (siehe Abb. 43). Die Krankheit geht schließlich von den dickeren Ästen auf den Stamm über und kann sich in kurzer Zeit bis in die Wurzeln ausdehnen und die Zerstörung des ganzen Baumes verursachen. Die erkrankten Gewebeteile der stärkeren Zweige und des Stammes sind dunkler, rötlich oder braun, und infolge ihres hohen Feuchtigkeitsgehaltes besitzt die Rinde an diesen Stellen ein naßweiches, gelegentlich auch etwas erhabenes, blasiges Aussehen. Exsudat bildet sich hier sehr häufig und kann zuweilen als dunkle, zähe Masse am Baum herunterfließen.

Unter günstigen Bedingungen, zum Beispiel wenn im Spätsommer oder frühen Herbst das Rindengewebe fester und härter und auch der Saftgehalt geringer geworden ist, kann die Krankheit von selbst zum Stillstand kommen. Die befallene Rindenpartie schrumpft und sinkt ein, und es entsteht eine deutliche Grenzlinie zwischen dem gesunden und kranken Gewebe (siehe Abb. 44). Diese Brandstellen sterben zum größten Teile ab, aber einige be-

sonders gegen die Witterungseinflüsse, vor allem Austrocknen, geschützte, meist schwächer kranke behalten über den Winter die Krankheitskeime in latenter Form (siehe PIERSTORFF 1931) und tragen in Amerika die Bezeichnung *„hold over canker"*. Meist überwintern die Bakterien jedoch in einer schmalen Gewebezone, die unmittelbar an das scharf abgegrenzte kranke Gewebe der Zweige und Äste anschließt (JONES 1909, BROOKS 1926, TULLIS 1929, MILLER 1929, HILDEBRAND 1936). Mit dem Saftsteigen im nächsten Frühjahr beginnen die Erreger wieder aktiv zu werden, wobei Exsudat nach außen abgeschieden wird; dieses bildet die neue Infektionsquelle, von der aus durch Insekten und andere Tiere die Keime auf die Blüten gesunder Bäume übertragen werden, und der Kreislauf beginnt von neuem.

Abb. 42. Zweigbrand (*twig blight*) eines Obstbaumes. Erreger: *Erw. amylovora*. Nach V. B. STEWART

Die Krankheit wurde zum ersten Male bereits 1780 in den Hochländern des Hudson River im Staate New York von dem Gärtner W. DENNING (1801), und zwar an Äpfeln, Birnen und Quitten beobachtet und von W. COXE (1817) mit dem Namen Feuerbrand belegt. In den folgenden Jahren haben u. a. noch BEECHER (1844), GOOKINS und DOWNING (1846), EATON (1846 bis 1847), BARRY (1847), ERNST und DOWNING (1848) sowie JAMES (1849) über ihr Auftreten an diesen Obstbäumen und noch anderen Wirtspflanzen berichtet (bezüglich Einzelheiten hierüber sei auf die vorige Auflage dieses Handbuches verwiesen).

Aber erst 1878/79 hat BURRILL mitgeteilt, daß er aus dem Vorkommen zahlreicher Bakterien in dem Gewebe kranker Zweige auf die bakterielle Ursache des Feuerbrandes schlösse, und im Jahre 1880 hat er über den Erreger und seine Versuche an Birn-, Apfel- und Quittenbäumen weiteres berichtet. Es mag an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß diese Veröffentlichungen BURRILLS die ersten sind nicht allein über die bakterielle Ursache des Feuerbrandes, sondern die ersten über eine bakterielle Erkrankung von Pflanzen überhaupt.

1880 gab er an, daß wahrscheinlich noch viele andere Pflanzen an derselben Krankheit leiden, erweiterte die Liste in den folgenden Jahren,

wobei er allerdings mehrfach über das Ziel hinausschoß wie noch andere nach ihm.

ARTHUR hat in mehreren Arbeiten von 1884 bis 1886 die Ergebnisse BURRILLs zum Teil bestätigt und durch Kultur- und Impfversuche erweitert. Nach seinen Versuchsbefunden war ein Zweifel an der bakteriellen Ursache dieser Krankheit nun nicht mehr möglich. Auch die durchgeführten Infektionen an *Amelanchier canadensis* und *Crataegus oxyacantha* waren erfolgreich. Inzwischen

Abb. 43. Feuerbrand (*fire blight*) eines Obstbaumes. Erreger: *Erw. amylovora*. Kranker Ast mit tropfenförmigem Bakterienexsudat. Nach V. B. STEWART

Abb. 44. Feuerbrand (*fire blight*). Stärker erkrankter Ast, bei dem um die Austrittsstelle eines Zweiges das Rindengewebe bereits abgestorben ist. Erreger: *Erw. amylovora*. Nach V. B. STEWART

hat sich der Kreis der Pflanzen, die nach natürlicher oder künstlicher Infektion für den Erreger empfänglich sind, ständig vergrößert. CH. ELLIOTT (1951) bringt eine genaue Zusammenstellung der bisher bekannten Gattungen und Arten; aus Raummangel seien hier nur die ersteren einzeln aufgeführt. Bei einigen bekannteren und wichtigeren Genera ist die Zahl der Species in Klammern dahinter gesetzt. *Amelanchier, Aronia, Aruncus, Chaenomeles, Cotoneaster* (27), *Cowania, Crataegus* (15), *Cydonia, Diospyros, Docynia, Eriobotrya, Fragaria, Holodiscus, Juglans* (10), *Kageneckia, Malus* (15), *Mespilus, Osteomeles, Peraphyllum, Photinia, Prunus* (15), *Pyracantha, Pirus* (35), *Raphiolepis, Rosa, Sorbus, Spiraea* und *Stranvaesia* (siehe auch ROSEN und GROVES 1928, PIERSTORFF 1931, THOMAS und THOMAS 1931, THOMAS und ARK 1934b, DODGE 1936).

Der Erreger des Feuerbrandes, ***Erwinia amylovora*** (Burrill) Winslow et al., ist ein etwa 1,0—1,8 × 0,6—0,9 μ großes, peritrich begeißeltes Stäbchen, das meist einzeln, manchmal auch zu Paaren und gelegentlich in kurzen 3—4gliedrigen Ketten vorkommt (Stewart 1913). Die Größenangaben der einzelnen Untersucher weichen zum Teil voneinander ab (vgl. J. R. Jones 1902, D. H. Jones 1909, Smith 1920, Ark 1937). Nach Hildebrand (1940), der 136 verschiedene Isolierungen 5 Jahre lang auf ihr morphologisches und pathologisches Verhalten hin geprüft hatte, waren die kleinsten Organismen die virulentesten (siehe auch Hildebrand 1954). Geordnet nach ihrer Virulenz ergab sich dabei:

Die Stäbchen von

9	hoch-virulenten	Kulturen	hatten	eine	Länge	von	1,42 μ
12	mittel	„	„	„	„	„	1,57 μ
18	schwach	„	„	„	„	„	1,61 μ
18	nicht	„	„	„	jedoch eine	Länge	von 1,59 μ.

Auch hinsichtlich der Begeißelungsart traten Widersprüche zutage (Rosen 1926, Bryan 1927). Auf Agarplatten bildet der Erreger runde, ganzrandige, mehr oder weniger opalescente, weiße Kolonien von butterartiger Konsistenz. Auf Gelatineplatten sind die Kolonien mehr erhaben als breit und ebenfalls ganzrandig. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Auf Schrägagar ist das Wachstum gut. Milch wird coaguliert und das Casein mehr oder weniger vollständig gelöst. Das Bakterium wächst sehr gut in Bouillon, besonders in zuckerhaltiger, trübt sie und bildet darin Pseudozooglöen und an der Oberfläche ein schwaches Häutchen. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Arabinose, Mannose, Raffinose, Glycerin, Amygdalin, Salicin und Arbutin wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Lactose, Maltose, Xylose und Aesculin weder Säure noch Gas (Howard 1929, Ark 1937, Dowson 1939). Stärke wird nicht hydrolysiert. In Cohns und Uschinskys Lösung tritt entweder gar kein oder nur schwaches Wachstum ein. Die Stäbchen sind fakultativ anaerob, nicht säurefest und Gramnegativ. Nitrate werden nicht reduziert, Indol, Schwefelwasserstoff und Ammoniak nicht gebildet. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 28—30°, die minimale zwischen 0,5 und 3°, die maximale unterhalb 37° C. Der thermale Tötungspunkt wird zwischen 43,7 und 50° C schwankend angegeben. Der pH-Bereich liegt zwischen 4 und 8,8 (vgl. Ark 1937).

Es treten R-, S- und Zwischenformen auf, und die Rückverwandlung der R- in die virulente S-Form gelinge leicht (Ark 1934, 1937). In Milch bei 28° C, nicht aber in Bouillon, soll der Erreger filtrierbare Formen (?) bilden können (Ark 1935). Zwischen Pathogenität und elektrophoretischer Wanderungsgeschwindigkeit waren Beziehungen nicht vorhanden (Frampton und Hildebrand 1944). Vom serologischen Standpunkt aus stellt *Erw. amylovora* aber eine sehr homogene Species dar (Elrod 1941, Elrod und Starin 1941).

Eine serologische Verwandtschaft zwischen *Erw. amylovora* und pflanzenpathogenen Fluorescenten wie *Pseud. syringae* besteht nicht (Rosen und Bleecker 1933). Der Salkowski-Test habe ergeben, daß die Bakterienextrakte β-Indolylessigsäure als Wuchsstoffkomponente enthielten (Link, Wilcox und Eggers 1938).

Auf künstlichen Nährsubstraten bleibt der Parasit lange Zeit am Leben. Nach Fulton (1911) soll er in erkrankten, abgeschnittenen Zweigen im Sommer im allgemeinen bereits nach 3—5 Tagen, spätestens aber nach 7 Tagen inaktiv werden; im Exsudat soll er etwas länger lebensfähig bleiben als im Gewebe, und kühles, feuchtes Wetter soll die Lebensfähigkeit noch weiter verlängern. Nach Hotson (1916) sollen die Bakterien im kranken Gewebe oder im Exsudat

abgeschnittener Zweige je nach den Bedingungen 10—29 Tage am Leben und pathogen bleiben. Nach GOSSARD und WALTON (1916) konnte *Erw. amylovora* in Bienenhonig 72 Stunden und länger leben, in Honigtau von Aphiden 7 Tage lang, nach PIERSTORFF und LAMB (1934) in reinem Honig 5—11 Tage, in Honig im Bienenstock etwa 24 Stunden, in der Biene nach Infektion im Stock etwa 2 Tage lang. COCKAYNE (1921) fand die Bakterien in eingetrocknetem Rindensaft, im Laboratorium trocken gehalten, noch nach 9 Monaten lebensfähig, und nach WATERS (1922) sollen dieselben nach 9 Monate langem Aufenthalt in reinem Wasser (?) ihre Infektionskraft noch nicht ganz verloren haben.

Während der Erreger nach HILDEBRAND (1939) im Exsudat, solange es feucht ist, verhältnismäßig schnell abstirbt, fand er ihn in getrocknetem Schleim sogar 15—25 Monate lebensfähig. Auch nach ROSEN (1936, 1938) waren die Bakterien in einem Exsudat, in völlig trockener Atmosphäre aber bei wechselnden Temperaturen aufbewahrt, noch nach 610 Tagen lebensfähig, bei 45% relativer Feuchtigkeit und 16° C über 1 Jahr, im Freien aufbewahrt aber bereits nach 3 Monaten nicht mehr (siehe auch THOMAS 1930), in sterilisierten Lehm- und Tonböden je nach Temperatur (8—28° C) 30—54 Tage, in unsterilen etwa 30—38 Tage, in Sandböden noch kürzere Zeit, in Baumschulböden aber bis zu 8 Monaten (ARK 1932). An schwach feuchtem Holz hielt er sich etwa 1 Monat (MCLARTY 1928). In einem künstlichen Nektar mit einem Zuckergehalt von 40% überlebten nach IVANOFF und KEITH (1941) innerhalb von 72 Stunden genug Bakterien, um eine Blüteninfektion zu induzieren. Die Infektionsmöglichkeiten waren aber bei 1—5% Zucker günstiger, und eine derartige Verdünnung soll bei manchen natürlichen Prozessen bald nach der Infektion auftreten (siehe auch THOMAS und ARK 1934b). Die maximale Zuckerkonzentration, die dem Erreger noch ein Wachstum erlaubt, war bei Glucose oder Laevulose 30%, bei Saccharose sogar 58% (HILDEBRAND und PHILLIPS 1936).

Auf Grund dreijähriger Studien im Staate New York ist nach HILDEBRAND (1935) mit einer Überwinterung des Erregers im Bienenstock nicht zu rechnen. Dagegen will ROSEN (1930) an Material, das er im Laufe des Sommers, Winters und zeitigen Frühjahrs aus Bienenständen entnommen hatte, positive Isolierungen des Erregers gemacht haben.

Der Infektionsmodus in der Natur ist nach WAITE (1891—1905) und späteren Untersuchern kurz folgender: Die Bakterien beginnen, sich im Frühjahr mit dem Saftsteigen in den vorjährigen Krankheitsherden der Rinde der Zweige, Äste oder Stämme stark zu vermehren und treten, in Myriaden im Exsudat enthalten, mit diesem aus. Von hier werden sie durch Insekten oder Regen auf Knospen und Blüten übertragen. Sind Blüteninfektionen einmal vorhanden, so wird die Krankheit meist innerhalb kurzer Zeit durch die Blüten besuchenden Insekten auf alle Bäume einer Obstplantage weitergetragen. Von der Blüte wandert der Erreger in den Blütenstiel, von da in die jungen Zweige. Von hier gelangt er abwärts in die stärkeren Äste, den Stamm und schließlich in die Wurzel.

PIERCE beschrieb 1902 auch eine „Winterform" des Feuerbrandes — er nennt sie „Winterbrand" —, die er in geschützt liegenden Tälern Californiens beobachtete, wo sie stärker und verheerender aufgetreten sein soll als

die gewöhnliche Frühjahrs- bzw. Sommerform. Sie könne in Obstplantagen auftreten, wo keinerlei Anzeichen dieser Krankheit im Frühjahr zu sehen waren. Die Infektion setzte gewöhnlich während oder sehr bald nach der Ernte im Herbst an den kurzen Trieben (Wasserreisern), an der Basis der Hauptäste oder am Stamm ein, also im unteren Teil des Baumes etwa bis zu Manneshöhe, und bei diesen Trieben ist es in Californien nichts Ungewöhnliches, daß sie noch im Spätherbst Blüten entwickeln. Die Triebe sind nur sehr kurz, und daher braucht das Bakterium auch nur eine verhältnismäßig kurze Zeit, um in das parenchymatische Rindengewebe der Äste und des Stammes vorzudringen. Da die Wintertemperaturen in manchen Tälern relativ milde sind, vermag der Feuerbranderreger während der Monate November, Dezember und Januar seine Vermehrung und damit seine zerstörende Tätigkeit fortzusetzen, und da ein Herausschneiden der Krankheitsherde bei dieser Form nicht möglich sein soll, ohne daß sehr wesentliche Teile des Baumes entfernt werden, sollen die Baumverluste größer sein als bei der gewöhnlichen Form des Feuerbrandes.

Das Eindringen des Erregers in die Wirtspflanze erfolgt zumeist durch die Stomata oder durch Wunden. In Blüten von Apfel, Birne und Quitte gelten als natürliche Eingangspforten das nicht kutinisierte Gewebe der Narben, die Hydathoden, die gewöhnlichen Stomata und die speziellen, Nektar sekretierenden Stomata auf dem Blütenboden, Nektarthoden genannt (HILDEBRAND und MCDANIELS 1935, ROSEN 1935).

Bezüglich des Lebens von *Erw. amylovora* innerhalb der Wirtspflanze stellte STEWART (1913) fest, daß das Bakterium vorwiegend in den Interzellularen zu finden sei. In die Zellen soll es erst nach Absterben derselben eintreten, wobei Braunfärbung aufträte und der Inhalt der Zellen sich in eine vollständig amorphe Masse verwandele. Die Zerstörung beschränke sich gewöhnlich auf das Rindenparenchym, gelegentlich werde auch das Cambium angegriffen. Nach den wenig glaubwürdig erscheinenden Angaben von NIXON (1926a u. b, 1927) läuft der Lebenscyclus im Apfelstamm in zwei Phasen ab, und zwar einer vegetativen und einer mit Pseudofruktifikation. In der ersten Phase soll der Erreger durch die Interzellularen der Rinde vordringen unter Bildung von schizogenen Höhlungen, während in der letzteren Phase der Organismus intrazellulär wirke und es hierbei zur Bildung lysigener Höhlungen komme; gelegentlich sei von ihm auch die Bildung von Bakteriencysten innerhalb der Zentralvakuolen beobachtet worden, die als Überwinterungsformen des Erregers gedeutet werden. Nach ROSEN (1929) soll der Parasit zwar Mittellamellen und Zellmembranen lösen können, wurde aber niemals innerhalb des Protoplasten gefunden. Außer in parenchymatisches Gewebe vermag er auch in das Phloem und in die Gefäße infizierter Blattstiele einzudringen. Bei Apfel und Birne kann es außer zur Rindeninvasion auch zur Zerstörung des Phloems und Cambiums und damit zum Absterben dieser Gewebepartien kommen.

Eine Bildung von Cysten oder ähnlichen Dauerformen des Erregers konnte auch J. HABER (1938) nicht bestätigen. IVANOFF und KEITT (1937) haben im Gewebe von Birnenblüten, jungen Früchten und Trieben Stränge von Bakterienzoogloeen von wenigen Millimeter bis zu einigen Zentimeter Länge bei 8 bis 45 μ Dicke beobachtet, und HABER hat die Ausdehnung solcher Zoogloeen

verfolgt: in 6 Stunden waren sie 0,08763 mm, in 8 Stunden 0,38 mm und in 12 Stunden 0,5715 mm im Gewebe vorgedrungen, doch ist die Geschwindigkeit stark von äußeren Faktoren abhängig. So soll nach WAITE (1896) sich der Krankheitsherd in einem Tage für gewöhnlich um 6—8 cm, gelegentlich aber auch bis zu 30 cm vergrößern können.

Bei Apfel, Birne und Quitte verläuft nach WAHL (1932) die Ausbreitung in gleicher Weise, und es sollen frühestens 100 Stunden nach der Infektion die ersten Absterbeerscheinungen des Gewebes zu beobachten sein.

HILDEBRAND (1939) vermutet im Exsudat das Vorhandensein einer für die Wirtszellen toxischen, thermostabilen Substanz, ebenso nimmt er an, daß die Gegenwart der Bakterien im kranken Gewebe die Anfälligkeit desselben gegen Frostschäden steigere, wodurch dem Erreger ein günstigeres Medium zum Überleben geboten werde[1]).

Als Überträger der Krankheitskeime kommen außer Bienen nach WAITE (1892—1905) Wespen und Fliegen, nach D. H. JONES (1909) die Aphiden *Aphis mali* und *Schizoneura lanigera*, ferner auch *Scolytus rugulosus*, nach STEWART (1913a u. b) *Lygus pratensis* und *Aphis pomi*, nach BURRILL (1915) *Aphis avenae* und die Zikade *Empoasca mali*, nach COCKAYNE (1921) *Sephena cinerea* in Frage. MERRILL (1915, 1917) konnte die Feststellung machen, daß die grünen Blattläuse, die ihre Eier in die Brandherde an den Zweigen und Ästen ablegen, beim Ausschlüpfen und Herauskriechen im Frühjahr mit dem bakterienhaltigen Exsudat in Berührung kommen und dieses dann auf die Triebspitzen und Blüten verschleppen. Die Stärke der Verheerung, die diese Aphiden anrichteten, schien in direktem Verhältnis zur Größe der Feuerbrandinfektionen zu stehen. STEWART und LEONHARD (1915, 1916) schlossen aus ihren Untersuchungen, die sie mit einer Anzahl verschiedener auf Obstbäumen lebender Insekten angestellt hatten, daß nur saugende und bohrende Insekten, also nur solche, die Wunden am Pflanzenkörper verursachen, und von diesen vor allem diejenigen, die vorwiegend die zarten Triebspitzen angehen, bezüglich der Übertragung des Parasiten zu fürchten sind. Die relative Wichtigkeit jeder einzelnen Art wird abhängig sein von der Jahreszeit, zu der sie in den betreffenden Distrikten vorherrscht, von der Zahl, in der sie in den verschiedenen Jahren auftritt, und noch anderen Faktoren. Die Rolle, die den Fliegen bei der Übertragung zuerkannt wird, ist im allgemeinen untergeordneter Bedeutung, da sie nur dort gefährlich werden können, wo sie nach Anfliegen an bakterienreiches Exsudat oder Bakterien enthaltenden Nektar mit frischen Wunden der verschiedenen Pflanzenorgane in Berührung kommen.

Wenn STEWART (1915) und HOTSON (1916) nach einem kräftigen Hagelschauer einen besonders heftigen Ausbruch des Feuerbrandes beobachten konnten, so dürfte das nicht allein dadurch zu erklären sein, daß die Hagelkörner zahlreiche Verwundungen an den zarten Pflanzengeweben hervorgebracht haben, sondern jedenfalls gleichzeitig damit, daß nunmehr Insekten aller Art

---

[1]) WRIGHT (1948) berichtet von einem Falle, bei dem äußerlich gesunde Birnen von kranken Quartieren während der Lagerung fleckig wurden, während die Birnen von einer anderen ebenfalls kranken Plantage bei der Lagerung gesund blieben.

die Infektionen von Wunde zu Wunde vermittelt haben. Auch Vögel können die Krankheit übertragen. Mit den Schnäbeln und den Krallen, an denen Bakterien haften können, verletzen sie leicht und oft zarte Zweige (SMITH 1920). Nach STEVENS, RUTH und SPOONER (1918) soll auch eine Ausbreitung durch den Wind möglich sein.

Über die starke Fluktuation im Auftreten des Feuerbrandes von Jahr zu Jahr herrscht im allgemeinen Übereinstimmung. Dagegen gehen die Meinungen über die Ursache dieser Fluktuation immer noch weit auseinander. Die Hauptkontroverse dreht sich um die Art der Verbreitung des Erregers, während über die Faktoren, die die Infektion fördern, geringere Divergenzen bestehen. Aus zahlreichen Untersuchungen geht hervor, daß hohe atmosphärische Feuchtigkeit die Krankheit begünstigt. So konnte SHAW (1934, 1935) zeigen, daß bei relativer Feuchtigkeit von 100% die Anfälligkeit von Birnentrieben und -früchten maximal war, daß sie bei 99 und 98% annähernd auf $^1/_6$ bzw. $^1/_{10}$ zurückging, während sich die Krankheit bei 97% nur noch sehr schwach entwickelte und bei 96% und darunter überhaupt nicht mehr auftrat. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn von einigen Autoren der Regen als Hauptvektor der Infektion angesehen wird (z. B. GOSSARD und WALTON 1922, MILLER 1929, TULLIS 1929, PARKER 1936). Nach CHAMBERLAIN (1931) begünstigen Perioden mit relativ hoher Luftfeuchtigkeit die Entwicklung der Krankheit direkt und indirekt dadurch, daß sie ein succulentes Wachstum des Wirtsgewebes ermöglichen, das dann besonders anfällig für den Erreger wird.

Andere vertreten dagegen die Meinung, daß die Übertragung durch Insekten als ein wesentlicher Faktor anzusehen sei (WAITE 1892, STEWART und LEONHARD 1915, MERRILL 1915, BROOKS 1926, CAMPBELL 1929, PIERSTORFF und LAMB 1933, ROSEN 1933, ARK und THOMAS 1936). Nach Untersuchungen von KEITT und IVANOFF (1941) erfolge eine Übertragung durch Bienen nur, wenn der Nektar etwa 2—8% Zucker enthalte, nicht jedoch bei einem Gehalt von 45% und mehr (vgl. die bereits oben gemachten Angaben!).

HILDEBRAND hat 1937 folgende interessante Überlegungen angestellt: Unter der Annahme, daß ein 25jähriger Apfelbaum etwa 100000 Blüten besitzt und der Generationswechsel des Erregers 60′ beträgt (1938 hat er in Nährbouillon bei 30° C einen solchen von durchschnittlich 82′ festgestellt), wäre in 17 Stunden die Vermehrung um das 100000fache erfolgt. Da anderseits eine Biene auf einem einzigen ihrer vielen Flüge am Tage 10 Bäume besuchen und infizieren kann, wird deutlich, daß unter günstigen Bedingungen ein einzelner „Krebsherd" genügt, um in Obstplantagen eine epidemische Erkrankung auszulösen. Würde der Nektar von Apfelblüten je mit einem einzigen Stäbchen von *Erw. amylovora* infiziert, dann resultierte in 60% der Fälle eine Blüteninfekton, bei 2 Stäbchen in 3 von 5 Fällen (also desgleichen 60%), bei 3 in 4 von 5 Fällen und bei 10 und mehr in allen Fällen.

Aus Untersuchungen an Jonathanäpfeln in Missouri schließt GOODMAN (1954), daß dort auch infizierte, an den Bäumen bis zum Frühjahr hängenbleibende Früchte dem Erreger die Möglichkeit des Überwinterns bieten, da sich aus solchen im Februar abgenommenen Äpfeln noch virulente Kulturen von *Erw. amylovora* isolieren ließen.

Auch über den Modus des Ein- und Vordringens von *Erw. amylovora* in Apfel- und Birnenblüten hat ROSEN (1936) genauer berichtet. In Arkansas konnten von ihm aber keine Beziehungen zwischen der Stärke der Krankheit bei Einzelbäumen von Äpfeln in einer Saison zur nächsten aufgedeckt werden.

Der Feuerbrand tritt in Nordamerika alljährlich mit unterschiedlicher Heftigkeit auf. Besonders epidemisch war die Krankheit nach PIERCE 1902, nach WAITE und R. E. SMITH 1902—1904, nach E. F. SMITH 1914 und 1915 und nach MILBRATH 1922. NORTON (1904) gibt Ernteausfälle an Birnen von 15% an; in manchen Jahren müssen die Verluste aber ganz bedeutend höher sein, und nach ALCOCK (1921) hatte sich in gewissen Gegenden der Anbau empfindlicher Birnensorten als unrentabel herausgestellt. PERRAULT berichtete 1932, daß am Südstrand des St. Lawrence von 112 Obstanlagen 75 infiziert waren, wobei an einigen Orten die Krankheit in der extrem schweren Form aufgetreten sei. Diese schwere Form der Krankheit soll auf Apfel, Birne, Quitte und eine geringe Anzahl von anderen Wirtspflanzen der Familie der Rosaceen beschränkt sein, die den ersteren nahe verwandt sind (THOMAS und ARK 1934). Die Krankheitsherde können durch eine Korkzone vom gesunden Gewebe abgetrennt werden. Zwischen der Geschwindigkeit der Korkbildung und der Resistenz werden daher direkte Beziehungen vermutet (SHAW 1933, 1934). Kräftige Stickstoffdüngung oder üppiges Wachstum fördernde Ernährung sollen nach STEWART (1915) bei Birnbäumen keine Steigerung der Empfänglichkeit bedingt haben; dem stehen aber Ergebnisse von STURGIS (1895), WILCOX (1905), LINK (1935), LINK und WILCOX (1936), NIGHTINGALE (1936) und HOWLETT und FOWLER (1950) entgegen. Auch im „Ringeln" der Bäume wird eine Tendenz zur Anfälligkeitserhöhung für die Krankheit in der nachfolgenden Vegetationsperiode gesehen (HILDEBRAND und HEINICKE 1937). Daß ganz allgemein die Anfälligkeit junger Triebe größer ist als diejenige alter, soll auf dem höheren Gehalt an Aminosäuren bei den Jungtrieben beruhen (THOMAS und ARK 1939).

In Obstplantagen wird die Birnensorte „Kieffer" infolge der Schnelligkeit der Erkrankung und damit der reichlichen Infektionsmöglichkeiten für die Nachbarbäume als besonders gefährlich betrachtet (ROSEN 1928), während ältere Autoren (vgl. hierüber und über andere Resistenzangaben die vorige Auflage dieses Handbuches) gerade die „Kieffer" zu den relativ widerstandsfähigen Sorten zählten. Auf Grund 13jähriger Beobachtungen in Ohio wird empfohlen, die Birnensorte Old Home als Unterlage zu verwenden, da sie mit anderen dortigen Standardsorten von Birnen verträglich sei; obwohl nicht immun, zeige sie doch genug Resistenz (HOWLETT und FOWLER 1950). In Pennsylvanien hat sich die Birnensorte Richard Peters und ebenso eine Kreuzung von Bosc mit Richard Peters als resistent gezeigt, doch sei die letztere von besserer Qualität (5, 1935; NIXON 1937). Auf weitere Kreuzungsversuche von HSIONG und HILDEBRAND (1937) mit Birnen zwecks möglicher Resistenzerhöhung sei hier nur hingewiesen. Eine Hybride von der resistenten *Pirus serotina* var. *culta* × der anfälligen *Pirus communis* var. *sativa* ergab einige resistente Individuen mit dem erwünschten Charakter der Bartlettbirne (THOMAS 1927).

An Apfelsorten zeigten sich in Illinois Kinnard, Lawyer, McMahon und Salome recht resistent (ARCHER 1927). Gawo, Arkansas und Red Astrachan sollen angeblich sogar immun sein (GARDNER 1928). In Wisconsin wurden Transcendent, Yellow Transparent, Fameuse, McMahon und Wealthy im allgemeinen stärker befallen als die Sorten McIntosh, Dudley und Northwestern Greening (MILLER 1929). Bei vier weitgehend getesteten Sorten erwies sich auch nach SHAW (1934) die Northwestern Greening am resistentesten und Yellow Transparent am wenigsten resistent. Nach HILDEBRAND und HEINICKE (1937) verläuft die Reihenfolge von schwach bis stark anfällig: Delicious, Northern Spy, McIntosh, Cortland, Rhode Island Greening. Die letztere Sorte sowie Twenty Ounce, McIntosh und Baldwin sollen für die *„blossom blight"* nach HILDEBRAND (1939) besonders empfänglich, anderseits gegen *„fire blight"* resistent sein. Während des epidemischen Auftretens der Krankheit 1946 in Alberta sollen sich nach HILTON (1947) Charlamoff, Duchess, Godfrey, Greening Haralson, Hibernal, Hibkel, Keetosh, Manton, Miltosh, Patten, Redout und Russ resistent gezeigt haben, und PALMER (1949) zählt für Alberta auf: Haralson, Heyer 12, Hibernal, Manitoba Spy, Red Duchess, Dr. Bill, Rescue, Trail, Moscow Pear u. a.

Als Kuriosität sei erwähnt, daß nach Injektion mit Thymol Apfelbäume eine endgültige Resistenz erhalten sollen (SCHERER 1927).

Außer in USA und Canada (CONNERS 1939, 1942), wo die Krankheit allgemein verbreitet ist, wird über ihr Vorkommen aus Japan, China und Indien berichtet (SMITH 1920, ELLIOTT 1951). Aber auch bei uns in Deutschland ist 1913 und 1915 an Birnbäumen, und zwar bei Offenburg und Seckenheim in Baden, eine Erkrankung beobachtet worden, deren Symptome nach VON WAHL (1916) große Ähnlichkeit mit denen des amerikanischen Feuerbrandes gehabt haben sollen. Desgleichen wird ihr gelegentliches Vorkommen gemeldet aus Südfrankreich (NICOLAS und AGGÉRY 1931), der Schweiz (OSTERWALDER 1915), Sizilien (SAVASTANO 1912) und dem italienischen Festland (MONTEMARTINI 1925, PASSALACQUA 1931, POLLACCI 1931), Rumänien (SAVULESCU et al. 1937), Bermuda (WATERSTON 1939). In Anbetracht der Schnelligkeit, mit der sich die Krankheit in Nordamerika ausbreitet, wenn sie einmal an einem bestimmten Ort aufgetreten ist, muß die Frage aufgeworfen werden, ob es sich in diesen letzteren Fällen wirklich um die *fire blight* gehandelt haben kann (vgl. auch SHEAR 1913). Sie ist sicher noch vorhanden in Neuseeland (COCKAYNE 1921, REID 1930, CUNNINGHAM 1931, LAPORTE 1947), Britisch-Columbien (EASTHAM 1924), wahrscheinlich auch in UdSSR, und zwar in Transkaukasien und Turkestan (SERBINOFF 1915) sowie in Mexiko.

Dem Feuerbrand — nach MILLER (1929) eine der am schwierigsten zu bekämpfenden Krankheiten der Obstgehölze — kann immerhin wirksam entgegengetreten werden, wenn vom zeitigen Frühjahr bis in den Herbst hinein in 8—10tägigen Abständen die Obstbäume sorgfältig nachgesehen, die Brandherde, sobald sie erkennbar sind, genügend tief herausgeschnitten, das hochinfektiöse kranke Gewebe sofort durch Feuer vernichtet und die Schnittwunden am Baum desinfiziert werden (vgl. JONES 1929, CUNNINGHAM 1931 u. a.). Als Desinfektionsmittel wurden von HOTSON (1916) 1%ige Lösungen von Lysol

oder Kreosot, von JACKSON (1922) und HOWARD (1928) die Reimer'sche Lösung (1 Teil Sublimat, 1 Teil Quecksilbercyanid und 500 Teile Wasser) empfohlen, die auch zur Sterilisation der Geräte Verwendung finden kann. Nach DAY (1928) und HILTON (1947) erhöht ein Zusatz von Glycerin zur wäßrigen Lösung noch die Wirksamkeit; DAY (1928) empfiehlt zum Lösen der Quecksilbersalze eine Mischung von 1 Teil Wasser und 3 Teilen Glycerin, GLOYER (1925) eine solche von 2 Teilen Wasser und 1 Teil Glycerin. CARDINELL (1924, 1930) schlägt vor, diesem Desinficiens einen Farbstoff, z. B. Fuchsin, zuzusetzen, damit der Gärtner leicht kontrollieren kann, ob und welche Wundstellen des Baumes mit der Flüssigkeit behandelt sind. Nach der Desinfektion sollen nach WATERS (1922) die Wunden mit einer Mischung von Kreosot und Teer oder mit Bleiweiß bestrichen werden, das erstere sei vorzuziehen. BARNETT (1924) benutzte mit gutem Erfolg hierzu eine Mischung von 1 Teil Wasser und 3 Teilen Wasserglas. Zinkchloridlösungen (33—53%) sollen sich nach DAY (1928, 1930) und MCCLINTOCK (1931) angeblich ohne nachteilige Wirkung auf das gesunde Gewebe bewährt haben. Nach Ansäuern und Zusatz von denaturiertem Alkohol soll das Desinficiens sogar direkt zum Bestreichen der Krebsherde verwendet und ein vorheriges Herausschneiden derselben unnötig werden (3, 1933). Auch alkoholische Cadmiumsulfat- oder Cobaltnitratlösungen werden hierfür empfohlen (PARKER 1936, HILDEBRAND 1939).

Da nach Untersuchungen von COCKAYNE (1921), ADAMSON (1929), CUNNINGHAM (1931) u. a. *E. amylovora* an *Crataegus* überwintert und die Beobachtung gemacht wurde, daß überall dort, wo dieser in Büschen oder Hecken gepflanzt war, das Beschneiden der erkrankten Obstbäume sich als nutzlos erwies, weil von dort der Erreger immer wieder in kurzer Zeit auf die Obstbäume übertragen wurde, ist die Ausrottung von *Crataegus* in jedem wichtigen Obstbau treibenden Bezirk unerläßlich. Als nützlich hat sich des weiteren erwiesen, alle Wasserreiser am Grunde der Bäume im Herbst oder Winter zu entfernen (KINMAN und MAGNESS 1949). Als Spritzmittel kommt zur Zeit wohl am meisten eine schwache Bordeauxbrühe (1—3—50) und als Stäubemittel ein Kupfer-Kalk (20—80) in Betracht. Bei einmaliger Anwendung dieser Mittel zu Beginn der Blütezeit im Staate New York konnte HILDEBRAND (1937) eine Reduktion des Befalls um 40%, in die offene Blüte um 57% und bei kombinierter Früh- und Vollblütenbehandlung um 67% beobachten. MCCOWN (1929) konnte in einem Birnentest in Indiana mit der Spritzbrühe sogar die Herabsetzung des Befalls um 98% erreichen (s. auch ROSEN 1932, 1933, 1934, SHERBAKOFF und ANDES 1939, LEWIS 1942). Auch eine Kupfer-Phosphat-Bentonit-Kalkbrühe (2—2—4—50) reduzierte die Krankheit bis zu 75% (PINCKARD, KEITT und RIKER 1936). Quecksilberhaltige Spritzmittel waren weniger günstig (KEITH, SHAW und RIKER 1932), Schwefelkalkbrühe war völlig unwirksam (KEITT und CARPENTER 1937; 6, 1938). Zur Bekämpfung innerhalb der Blütenbrandphase soll auch Elgetol brauchbar sein (HILDEBRAND und HOUGH 1942). Penicillin als Antibioticum kommt, abgesehen von seiner Unwirtschaftlichkeit, nicht in Frage (RUDOLPH 1946), dagegen soll Thiolutin, aus *Streptomyces albus* isoliert, in die offene Blüte gespritzt, recht wirksam gewesen sein (MURNEEK 1952). Desgleichen soll eine Streptomycin-Terra-

mycin-Mischung 14tägig, 3—4mal angewandt, sich günstig ausgewirkt haben (DUNEGAN, KIENHOLTZ, WILSON und MORRIS 1954); siehe auch KIRBY (1954).

Von STARR, CARDONA und FOLSOM (1951, 1952) wurde aus Himbeere (*red raspberry*) ein Stamm von *Erw. amylovora* isoliert, der auch für diese Pflanze pathogen war, nicht aber Apfel und Birne zu infizieren vermochte, so daß sie die Kultur *Erw. amylovora* f. sp. *rubi* benannten.

1. The fireblight regulations and Hawthorn. New Zealand Journ. Agr. **35**, 1927, 191.— 2. A year's progress in solving farm problems of Illinois, 1927—1928. 41st Ann. Rept. Illinois Agr. Exp. Stat. for year ended June 30, 1928. 1929, 321 pp. — 3. 51st Ann. Rept. Ohio Agricult. Exp. Stat. for the year ended June 30, 1932. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **516**, 1933, 128 pp. — 4. Importance of plant regulations. Government notice 462. Southern Rhodesia Government Gaz. 5th Aug. 1932. — 5. Botany. Rept. Pa. Agric. Exp. Stat. 1934—1935. Bull. **320**, 1935, 18—21. — 6. Plant diseases. Rept. Wisc. Agric. Exp. Stat. **438**, 1938, 106—120.

ADAMSON, N. J., The fireblight menace. Severe experience in a Hawkes' Bay orchard. New Zealand J. Agric. **38**, 1929, 108—111. — ALCOCK, N. L., Protection against fungi from abroad. Journ. Ministry of Agric. **28**, 7, 1921, 455. — ARCHER, W. A., Diseases of fruit and nut crops in the United States in 1926. Plant Disease Reptr. Suppl. **52**, 1927, 109 pp. — ARK, P. A., The behaviour of Bacillus amylovorus in soil. Phytopath. **22**, 1932, 657—660; ders., Dissociation in Erwinia amylovora (Burrill) Comm. S. A. B. Science **80** (2062), 1934, 20; ders., Filterability of certain plant pathogenic bacteria. Phytopath. **25**, 1935, 728—729; ders., Variability in the fire-blight organism, Erwinia amylovora. Phytopath. **27**, 1937, 1—28; ders., and THOMAS, H. E., Persistance of Erwinia amylovora in certain insects. Phytopath. **26**, 1936, 375—381. — ARTHUR, J. C., Proof that bacteria are the direct cause of the disease in trees known as pear blight. Proc. Amer. Assoc. Adv. Sci. **34**, 1885, 295—298; ders., Pear blight. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **2**, 1885, 1—4; ders., Pear blight and its cause. Amer. Nat. **19**, 1885, 1177—1185; ders., Report of the botanist. Pear blight. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. Ann. Rept. **3**, (1884) 1885, 357—367. Ann. Rept. **4**, (1885) 1886, 241 u. 268—275; ders., History and biology of pearblight. Proceed. Philad. Acad. Sci. **38**, 1886, 322—341; ders., Important articles on pearblight. New York (Geneva) Agr. Exp. Stat. 1886, 300. — BARNETT, R. J., Two seasons' work with fire blight on apples. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. **21**, 1925, 292—296. — BARRY, P., Insect blight. Genesee Farmer **8**, 1847, 218—219. — BEECHER, H. W., The blight in the pear tree, its cause and a remedy for it. Mag. Hortic. **10**, 1844, 441—456. — BROOKS, A. N., Studies of the epidemiology and control of fire blight of apple. Phytopath. **16**, 1926, 665—696. — BRYAN, M. K., The flagella of Bacillus amylovorus. Phytopath. **17**, 1927, 405—406.— BURRILL, A. C., Insect control important in checking fire blight. Phytopath. **5**, 1915, 343—347. — BURRILL, T. I., Pear blight. Trans. Illinois State Hort. Soc. for 1877—1878. 1878, 114—116; ders. (On fire blight). Proc. 23rd Ann. Meeting Illinois State Hort. Soc. for 1878. **2** (n. s.) 1879, 79—80; ders., Pear and apple tree blight. Trans. Illinois Stat. Hort. Soc. **14**, 1880, 157—167; ders., Blight of pear and apple trees. Report Illinois Industr. Univ. **10**, 1880, 62—84; ders., Anthrax of fruit trees or the so-called fire blight of pear and twig blight of apple trees. Proc. Amer. Assoc. Adv. Sci. **29**, 1880, 583—597; ders., „Sun scald." Trans. Illinois State Hort. Soc. **15**, 1881, 157—159; ders., Bacteria as a cause of disease in plants. Americ. Naturalist **15**, 1881, 527—531; ders., Have we any new light on pear blight or yellows? 11th Ann. Rept. Michigan Stat. Hort. Soc. 1881. 1882, 133—139; ders., The bacteria: an account of their nature and effects together with a systematic description of the species. Rept. Illinois Industr. Univ. **11**, 1882, 126, 134; ders., New species of Micrococcus (Bacteria) „Micrococcus amylovorus". The American Naturalist **17**, 1883, 319; ders., Trunks of apple trees. Trans. Wisconsin Stat. Hort. Soc. **15**, 1885, 215—229. — CAMPBELL, J. A., Control of fire blight in the orchard. Hints to fruitgrowers. New Zealand Journ. Agric. **38**, 1929, 35—36. — CARDINELL, H. A., Color indicators for blight disinfectants (Bac. amylovorus). Science **60**, 1924, 455; ders., Ringing fruit trees sometimes spreads blights. Quart. Bull. Michigan Agric. Exp. Stat. **13**, 50, 1930, 12—15. — CHAMBERLAIN, S. C., Studies in fruit diseases. 6. Fire blight of pears and apples. Domin. Canada Dept. Agric. Pamphl. **138**, 1931, 10 pp. — COCKAYNE, A. H., Fire blight and its control.

The hawthorn question. New Zealand Journ. Agric. **23**, 1921, 30—36. — Condit, J., The loquat in California. S. Afric. Fruit Grower **13**, 1926, 281—283. — Conners, I. L., Eighteenth annual report of the Canadian plant disease survey, 1938. **12**, 1939, 112 pp; ders., Twenty-first annual Report of the Canadian plant disease survey, 1941. **18**, 1942, 102 pp. — Coxe, W., Cultivation of fruit trees. Pear blight. Chapter **24**, 1817, 174—176. — Cunningham, G. H., Fireblight and its control. New Zealand Journ. Agric. **43**, 1931, 111—118. — Day, L. H., Control of pear blight in California. Amer. Fruit Grower **43**, 1923, 3 u. 12; ders., Pear blight treatment amplified. Better Fruit **22**, 7, 1928, 20—21; ders., Zinc chloride treatment for pear blight cankers. Calif. Agric. Extens. Serv. Circ. **45**, 1930, 1—13. — Denning, W., On the decay of apple trees. (From a letter to Mr. Mitchell dated Dec. 22, 1793.) Trans. New York Soc. Prom. Agr. Arts and Man. 2 nd ed. rev. **1**, 1801, 185—187. — Dodge, B. O., Notes on some bacterial and fungous diseases in our gardens. J. N. Y. Bot. Gard. **37**, 1936, 29—33. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Dunegan, J. C., Kienholtz, J. R., Wilson, R. A., and Morris, W. T., Control of pear blight by a streptomycin-terramycin mixture. Plant Dis. Rptr. **38**, 1954, 666—669. — Eastham, J. W., Fire blight. British Columbia Dept. Agric. Circ. New Hort. Ser. **66**, 1924, 1—8. — Eaton, L. C., A review of opinions on pear tree blight. Hortic. and Journ. Rural Art and Rural Taste. **1**, 1846—1847, 459—463 u. 495—500. — Elliott, Ch., Manual of bacterial plant pathogens. 2nd ed. 1951. — Elrod, R. P., Serological studies of the Erwiniae. I. Erwinia amylovora. Bot. Gaz. **103**, 1941, 123—131; ders., and Starin, W. A., A serological study of Erwinia amylovora isolates. Journ. Bact. **41**, 1941, 87—88 (Abstr.). — Ernst, —, and Downing, A. J., The blight in pear trees. Hort. **2**, 1848, 328. — Frampton, V. L., and Hildebrand, E. M., Electrokinetic studies on Erw. amylovora and Phytomonas stewarti in relation to virulence. J. Bact. **48**, 1944, 537—545. — Fulton, H. R., The persistence of „Bacillus amylovorus" in pruned apple twigs. Phytopath. **1**, 1911, 68(Abstr.). — Gardner, M. W., Indiana plant diseases, 1924. Proc. Indiana Acad. Sc. **35**. (1925) 1926, 237—257; ders., Indiana plant diseases, 1926; ibid. **37** (1927), 1928, 411—426. — Glover, W. O., Report of plant disease. Proc. New York State Hort. Soc. **70**, 1925, 23. — Goodman, R. N., Apple fruits, a source of overwintering fireblight inoculum. Plant Dis. Reptr. **38**, 1954, 414. — Gookins, —, and Downing, A. J., Remarks on pear blight of the west. Hort. **1**, 1846, 253. — Gossard, H. A., and Walton, R. C., Bacillus amylovorus in honey and in honeydew. Phytopath. **6**, 1916, 113 (Abstr.); ders., and Walton, R. C., Dissemination of fire blight. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. **357**, 1922, 83—126. — Groves, A. B., Natural fire blight infection on Spirea vanhouttei. Phytopath. **21**, 1931, 89—91. — Haber, J. M., The relationship between Bacillus amylovorus and leaf tissues of the apple. Pennsylv. Agric. Exp. Stat. Bull. **228**, 1928, 3—15. — Hildebrand, E. M., Longevity of the fire-blight organism in an honeybee environment. Phytopath. **25**, 1935, 20 (Abstr.); ders., Overwintering of Erw. amylovora in association with severe winter injury on Baldwin apple trees. Phytopath. **26**, 1936, 702—707; ders., The blossom-blight phase of fire blight and methods of control. Cornell Agr. Exp. Stat. Mem. **207**, 1937, 44 pp.; ders., Infectivity of the fire-blight organism. Phytopath. **27**, 1937, 850—852; ders., Growth rates of phytopathogenic bacteria. Journ. Bact. **35**, 1938, 487—492; ders., Studies on fire-blight ooze. Phytopath. **29**, 1939, 142—155; ders., Fire blight and its control. Cornell Agr. Exp. Stat. Ext. Bull. **405**, 1939, 32 pp.; ders., Strains of the fire-blight organism. Phytopath. **30**, 1940, 9—10; ders., Relative stability of fire blight bacteria. Phytopath. **44**, 1954, 192—197.; ders., and Heinicke, A. J., Incidence of fire-blight in young apple-trees in relation to orchard practices. Cornell Agric. Exp. Stat. Mem. **203**, 1937, 3—36; ders., and Hough, L. F., Pollenicides as supplements for bactericides in blossom blight control. Proc. Amer. Soc. Hort. Sc. **40**, 1942, 91—94; ders., and Mac Daniels, L. H., Modes of entry of Erwinia amylovora into the flowers of the principal pome fruits. Phytopath. **25**, 1935, 20; ders., and Phillips, E. F., The honeybee and the beehive in relation to fire blight. Journ. Agr. Res. **52**, 1936, 789—810. — Hilton, R. J., Fire blight in Alberta. A serious scourge of apple trees. Pr. Bull. Univ. Alberta **32**, 1947, 2—3. — Horne, W. T., Note on the experimental inoculation of avocado seedlings with the pear blight organism, Bac. amylovorus Trev. Plant Disease Reptr. **7**, 1, 1928, 7—8. — Hotson, J. W., Longevity of Bac. amylovorus. Phytopath. **6**, 1916, 115. (Abstr.); ders., Observations on fire blight in the Yakima Valley, Washington. Phytopath. **6**, 1916, 228—292; ders., The longevity of Bacillus amylovorus under field conditions. Phytopath. **6**, 1916, 400—408. — Howard, F. L., Disinfectants in fire blight eradication work. Phytopath. **18**, 1928, 710—711; ders., Do significant physio-

logical strains of Bac. amylovorus (Burr.) Trev. exist? Proc. Iowa Acad. Sci. **36**, 1929, 105—110. — Howlett, F. S., and Fowler, T. E., New hope for pears in Ohio. Ohio Fm. Home Res. **35**, 1950, 262. — Hsiong, S. L., and Hildebrand, E. M., Maternal inheritance in pears. Phytopath. **27**, 1937, 861—862. — Ivanoff, S. S., and Keitt, G. W., Aerial bacterial strands in fire-blight. Phytopath. **27**, 1937, 132; ders., and Keitt, G. W., The occurrance of aerial bacterial strands on blossoms, fruits and shoots blighted by Erw. amylovora. Phytopath. **27**, 1937, 702—709; ders., and Keitt, G. W., Relation of nectar concentration to growth of Erw. amylovora and fire blight infection of apple and pear blossoms. Journ. Agr. Res. **62**, 1941, 733—743. — Jackson, H. S., Pear blight control is feasible. Amer. Fruit Grower **42**, 1922, 3, 27 u. 29. — James, J. H., The blight in pear trees. Mag. Hort. **15**, 1849, 13—23. — Jones, D. H., Bacterial blight of apple, pear and quince trees. Ontario Dept. Agric. Bull. **176**, 1909, 1—63; The fire blight situation in Ontario. Scient. Agric. **9**, 1929, 458—462. — Jones, L. R., Studies upon plum blight. Zentralbl. Bakt. II. **9**, 1902, 835—841. — Keitt, G. W., and Carpenter, J. B., Experimental spraying for combined control of apple scab and fire blight. Phytopath. **27**, 1937, 133; ders., and Ivanoff, S. S., Transmission of fire blight by bees and its relation to nectar concentration of apple and pear blossoms. Journ. Agric. Res. **62**, 1941, 745—753; ders., Pinckard, J. A., Shaw, L., and Riker, A. J., The toxicity of certain chemical agents to Erw. amylovora. Journ. Agr. Res. **53**, 1936, 307—317; ders., Shaw, L., and Riker, A. J., Bactericides in relation to Bac. amylovorus and fire blight control. Phytopath. **22**, 1932, 15. — Kinman, C. F., and Magness, J. R., Pear growing in the Pacific coast States. Farmers' Bull. U. S. Dept. Agric. **1739**, 1949, 38 pp. — Kirby, R. S., Effectiveness of antibiotics for apple fire blight control under epidemic conditions in Pennsylvania. Plant Dis. Reptr. **38**, 1954, 432—433. — Laporte, L. J. S., Nouvelle campagne contre la brûlure bactérienne du pommier. Rep. Quebec Soc. Prot. Pl. 1943—1944. 1947(?) 17. — Lewis, F. H., Is there danger of reducing the set of fruit by blossom-time sprays or dusts for control of scab, rust, or fire-blight? Proc. N. Y. St. Agric. Soc. 1942, 15—24. — Link, G. K. K., Relation of carbohydrate-nitrogen nutrition to disposition of apple to infection by Erw. amylovora. Phytopath. **25**, 1935, 26; ders., and Wilcox, H. W., Relation of nitrogen-carbohydrate nutrition of Stayman apple trees to susceptibility to fire blight. Phytopath. **26**, 1936, 643—655; ders., Wilcox, H. W., and Eggers, V., Growth tests with extracts of Erw. amylovora, Phytomonas rhizogenes, Taphrina cerasi, T. deformans, and Ustilago zeae. Phytopath. **28**, 1938, 15. — McClintock, J. A., The relation of canker treatment to fire blight control. Phytopath. **21**, 1931, 901—906. — McCown, M., Bordeaux spray in the control of fire blight of apple. Phytopath. **19**, 1929, 285—293; ders., Weak Bordeaux spray in the control of fire blight of apple. Phytopath. **23**, 1933, 727—733. — McLarty, H. R., Report of the Dominion Field Laboratory of Plant Pathology, Summerland, B. C. Rept. Dominion Botanist for the year 1925, Div. Botany, Canada Dept. Agric. 1926, 102—116; for the year 1926. 1927, 132—141; for the year 1927. 1928, 157—189. — Merrill, J. H., Notes on an apparent relation between aphids and fire blight. J. Econ. Entom. **8**, 1915, 402—403; ders., Further data on the relation between aphids and fire blight. ebenda **10**, 1917, 45—46. — Milbrath, D. G., Résumé of pear blight history and methods of control. Monthly Bull. Dept. Agr. Calif. **9**, 1922, 760—765. — Miller, P. W., Studies on fire blight of apple in Wisconsin. J. Agric. Res. **39**, 1929, 579—621. — Montemartini, L., Rassegna fitopatologica per l'anno 1924. Atti Ist. Bot. Univ. Pavia. Ser. **3**, 1925, 9—23; ders., I parassiti e le malattie delle piante coltivate nella Sicilia occidentale durante il bienno 1932—1933. Riv. Pat. Veg. **24**, 1934, 11—36. — Murneek, E. A., Thiolutin as a possible inhibitor of fire blight. Phytopath. **42**, 1952, 57. — Nicolas, G., et Aggéry, B., Nouvelles observations sur les maladies bactériennes des végétaux. Travaux Cryptog. dédiés à L. Maugin, Muséum National d'Hist. Nat. Paris, 1931, 195—203. — Nightingale, Alice, Some chemical constituants of apple associated with susceptibility to fire-blight. N. Jers. Agric. Exp. Stat. Bull. **613**, 1936, 22 pp. — Nixon, E. L., a) Migration and transformation of Bac. amylovorus in apple tissue. Phytopath. **16**, 1926, 77 (Abstr.); ders., b) Fire blight. Pennsylvania Agric. Exp. Stat. Bull. **203**, 1926, 3—22; ders., The migration of Bac. amylovorus in apple tissue and its effects on the host cells; ebenda Bull. **212**, 1927, 16 pp.; ders., Botany. Rept. Pa. Agric. Exp. Stat. 1936—1937. Bull. **352**, 1937, 38—41. — Norton, J. B. S., Plant pathology. Rept. of the State Pathologist. Maryland State Hort. Soc. Rept. **6**, 7, 1904. — Osterwalder, A., Durch Bakterien verursachte Blüten- u. Zweigdürre bei Obstbäumen. Landwirtsch. Jahrbuch d. Schweiz. **29**, 1915, 29—30. — Palmer, A. E., Progress Report. Dominion Exp. Stat. Lethbridge, Alberta, 1937—1946. 1949, 91 pp. —

Parker, K. G., Fire blight: overwintering, dissemination and control of the pathogen. Cornell Agric. Exp. Stat. Ithaca. Mem. **193**, 1936, 42 pp. — Passalacqua, T., Una epidemia di „brusone" del Nespolo del Giappone (Eriobotrya japonica Lindl.) dovuta al Bac. amylovorus (Burrill) Trev. Riv. Pat. Veg. **21**, 1931, 157—160. — Perrault, C., The fire blight of apples on the south shore of the lower St. Lawrence. 23rd and 24th Ann. Rept. Quebec Soc. Protect. Plants, 1930—1932. 1932, 169—170. — Pierce, N. B., Pear blight in California. Science **16**, 1902, 193—194. — Pierstorff, A. L., Studies on the fire blight organism, Bac. amylovorus. Cornell Univ. Agric. Dept. Stat. Mem. **136**, 1931, 53 pp.; ders., and Lamb, H., Dissemination of fire blight bacteria by honey bees. Phytopath. **23**, 1933, 27 (Abstr.); ders., and Lamb, H., The honey bee in relation to the overwintering and primary spread of the fire blight organism. Phytopath. **24**, 1934, 1347—1357. — Pinckard, J. A., Keitt, G. W., and Riker, A. J., Progress of spraying experiments for control of apple fire blight. Phytopath. **26**, 1936, 104 (Abstr.). — Pollacci, G., (Report on the activity of the Cryptogamic Laboratory of Pavia [Phytopath. Observatory for the provinces of Cremona, Parma, Pavia, and Piacenza] during the year 1930). Atti Ist. Bot. R. Univ. Pavia. Ser. **6**, 1931, 271—285. — Reid, W. D., The diagnosis of fireblight in New Zealand. New Zealand Journ. Sci. and Techn. **12**, 1930, 166—172. — Reimer, F. C., A new disinfectant for pear blight. Calif. St. Comm. Hort. Mon. Bull. **7**, 1918, 562—565. — Rosen, H. R., Plant diseases: Morphology and life cycles of bacteria. 38th Ann. Rept. Arkansas Agric. Exp. Stat. Bull. **215**, 1926, 58; ders., The number and arrangement of flagella of the fire blight pathogen, Bac. amylovorus. Mycologia **18**, 1926, 23—26; ders., The relationship of different species of pomaceous hosts to the over-wintering of the fire blight germ. 40th Ann. Rept. Arkansas Agric. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1928. Bull. **231**, 1928, 68—70.; ders., The life history of the fire blight pathogen, Bac. amylovorus, as related to the means of overwintering and dissemination. Arkansas Agric. Exp. Stat. Bull. **244**, 1929, 96 pp; ders., Overwintering of the fire blight pathogen, Bac. amylovorus, within the beehive. Science, N. S. **72**, 1930, 301—302; ders., Control of the blossom blight stage of fire blight. Science. N. S. **76**, 1932, 447—448; ders., Further studies on the overwintering and dissemination of the fire blight pathogen. Arkansas Stat. Bull. **283**, 1933, 102 pp.; ders., Control of fire blight. Phytopath. **24**, 1934, 842 (Abstr.); ders., The mode of penetration of pear and apple blossoms by the fire blight pathogen. Science, N. S. **81**, 1935, 26 pp.; ders., Oversummering of fire blight pathogen, spraying for control of fire blight, and abscission induced by Erwinia amylovora and Phytomonas syringae. Arkansas Agr. Exp. Stat. Bull. **330**, 1936, 60 pp.; ders., The abscission of pear and apple blossoms in relation to infection by Erwinia amylovora and Phytomonas syringae Phytopath. **26**, 1936, 106—107; ders., The influence of dry air on the longevity of the fire blight pathogen. Phytopath. **26**, 1936, 439—449; ders., Mode of penetration and of progressive invasion of fire blight bacteria into apple and pear blossoms. Arkansas Agric. Exp. Stat. Bull. **331**, 1936, 68 pp.; ders., Life span and morphology of fire blight bacteria as influenced by relative humidity, temperature, and nutrition. Journ. Agric. Res. **56**, 1938, 239—258; ders., and Bleecker, W. L., Comparative serological and pathological investigations of the fire blight organism and a pathogenic, fluorescent group of bacteria. Journ. Agr. Res. **46**, 1933, 95—119; ders., and Groves, A. B., Studies on fire blight: host range. Journ. Agric. Res. **37**, 1928, 493—505. — Rudolph, B. A., Attempts to control bacterial blights of pear and walnut with penicillin. Phytopath. **36**, 1946, 717—725. — Savastano, L., (Zur Pathologie der Bäume.) Nota 32—43. Ann. R. Staz. Sper. Agr. e Frutt. Acireale **1**, 1912, 130. — Savulescu, T., Aronescu, A., Sandu-Ville, C., and Alexandri, A. V., (Phytosanitary conditions in Rumania during the year 1935—1936) Publ. Inst. Cerc. Agron. Romaniei **38**, 1937, 70 pp. — Scherer, C. M., Tree injection for control of fungous diseases and insect pests. Phytopath. **17**, 1927, 51 (Abstr.). — Serbinoff, J. L., La nécrose bactérienne de l'écorce des arbres fruitiers provoquée par „Bacterium amylovorum". Serb. Journ. Bolyzne Rastenii **6**, 1915, 131—145. — Shaw, L., Resistance of rosaceous plants to fire blight. Phytopath. **23**, 1933, 32—33 (Abstr.); ders., Studies on resistance of apple and other rosaceous plants to fire blight. Journ. Agr. Res. **49**, 1934, 283—313; ders., Intercellular relative humidity in relation to fire blight resistance in apple and pear. Phytopath. **24**, 1934, 17; ders., Intercellular humidity in relat on to fire blight susceptibility in apple and pear. Mem. Cornell Agric. Exp. Stat. **181**, 1935, 40 pp. — Shear, C. L., Some observations on phytopathological problems in Europe and America. Phytopath. **3**, 1913, 77—87. — Sherbakoff, C. D., and Andes, J. O., Apple and pear fire blight. Tennessee Agric. Exp. Stat. Circ. **64**, 1939, 4 pp. — Smith, E. F., Bacterial diseases of plants. 1920. — Smith, C. O., Pathogenicity of

Bac. amylovorus on species of Juglans. Phytopath. **21**, 1931, 219—223. — STARR, M. P., CARDONA, C., and FOLSOM, D., Bacterial fire blight of raspberry. Phytopath. **41**, 1951, 915—919 und **42**, 1952, 114. — STEVENS, F. L., RUTH, W. A., and SPOONER, C. S., Pear blight wind-borne. Science, N. S. **48**, 1918, 449—450. — STEWART, V. B., a) The fire blight disease and its control in nursery stock. N. Y. Cornell Agric. Exp. Stat. Circ. **20**, 1913, 85—94; ders., b) The importance of the tarnished plant bug in the dissemination of fire blight in nursery stock. Phytopath. **3**, 1913, 273—276; ders., Notes on the fire blight disease. Phytopath. **5**, 1915, 327—334; ders., and LEONARD, M. D., The rôle of sucking insects in the dissemination of fire blight bacteria. Phytopath. **5**, 1915, 117 bis 123; ders., and LEONARD, M. D., Further studies in the rôle of insects in the dissemination of fire blight bacteria. Phytopath. **6**, 1916, 152—158. — STURGIS, W. C., A „fire blight" of plum trees. Connecticut Agric. Exp. Stat. Rept. **18**, 1894, 117—118; ders., Fire blight (Micrococcus amylovorus Burr.). 18th Ann. Rept. Connect. Agr. Exp. Stat. for 1894. 1895, 113—117. — THOMAS, H. E., Kieffer pear seedlings and fire blight resistance. Bull. Torrey Bot. Club **54**, 1927, 583—585; ders., The longevity of Bac. amylovorus (Burr.) Trev. in association with honey. Science, N. S. **72**, 1930, 634; ders., and ARK, P. A., a) Fire blight of pears and related plants. Calif. Stat. Bull. **586**, 1934, 43 pp.; ders., and ARK, P. A., b) Nectar and rain in relation to fire blight. Phytopath. **24**, 1934, 682—685; ders., and ARK, P. A., Some factors affecting the susceptibility of plants to fire blight. Hilgardia **12**, 1939, 299—322; ders., and PARKER, K. G., Fire blight of pear and apple. Cornell Agric. Exp. Stat. Bull. **557**, 1933, 24 pp; ders., and THOMAS, R. C., Plants affected by fire blight. Phytopath. **21**, 1931, 425—435. — TULLIS, E. C., Studies on the overwintering and modes of infection of the fire blight organism. Michig. Stat. Techn. Bull. **97**, 1929, 32 pp. — WAHL, C. von, Der Feuerbrand, eine amerikanische Obstbaumkrankheit. Flugbl. Hauptst. Pflanzenschutz i. Baden a. d. Großherz. landw. Versuchsanstalt Augustenberg **6**, 1916. — WAHL, H. A., The migration of Bac. amylovorus in the tissue of the quince. Journ. Agric. Res. **45**, 1932, 59—64. — WAITE, M. B., Results from recent investigation in pear blight. Proc. Amer. Assoc. Adv. Sci. **40** (1891). 1892, 315; ders., The cause and prevention of pear blight. U. S. Dept. Agric. Yearbook 1895. 1896, 295—300; ders., Pear blight and its treatment. Trans. Eastern New York Hort. Soc. 1897. 1898, 779—790; ders., Life history and characteristics of the pear blight germ. Proc. Amer. Assoc. Adv. Sci. **47**, 1898, 427 bis 428; ders., The relation of bees to the orchard. Calif. Cultivator **18**, 1902, 390—391; ders., and SMITH, R. E., Pear blight. Off. Rept. 31st Fruit Growers' Conv. Calif. 1905. 1906, 137—155. — WATERS, R., Fireblight. New Zealand Journ. Agric. **24**, 1922, 350—357; **25**, 1922, 209—214. — WATERSTON, J. M., Report of the Plant Pathologist, 1938. Rept. Dept. Agric. Bermuda 1939, 22—34. — WILCOX, E. N., Diseases of the apple, cherry, peach, pear, and plum with methods of treatment. Alabama Agr. Exp. Stat. Bull. **132**, 1905. — WINSLOW, et al., Journ. Bact. **5**, 1920, 209. — WRIGHT, T. R., Fire blight of Bartlett pears in storage, Wenatchee, Washington, 1947. Plant Disease Reptr. **32**, 1948, 58—61.

Eine Krankheit, die zwar seit sehr langer Zeit bekannt, deren Ursache aber erst zu Anfang dieses Jahrhunderts einwandfrei festgestellt und deren Gefährlichkeit früher in Amerika stark übertrieben, in Deutschland dagegen bis in die letzten Jahre hinein doch ein wenig verkannt wurde, ist gekennzeichnet durch merkwürdige Wucherungen und Auswüchse; diese, als Wurzelkröpfe, Gallen oder auch Tumoren bezeichnet, führen in Nordamerika jetzt allgemein den Namen „*crown galls*", also zu deutsch Wurzelhalsgallen (französisch: *galles de la couronne* oder *galles du collet*), und zwar deshalb, weil sie vorwiegend am Wurzelhals der befallenen Obstgehölze und anderer Pflanzen vorkommen; sie sind aber keineswegs auf diese Stellen beschränkt, sondern finden sich zumeist noch an anderen Teilen der Wurzeln, seltener am Stamm (wie bei der Weinrebe) oder anderen oberirdischen Pflanzenteilen. SORAUER hat bereits 1886 eine Beschreibung dieser Wurzelkröpfe an Apfel- und Birnbäumen gegeben und schon damals die Häufigkeit ihres Vorkommens in manchen Baumschulen betont. In Amerika hat 1892 WOODWORTH anscheinend zum ersten Male die Auf-

merksamkeit auf diese Erscheinung gelenkt. CAVARA (1897), TOUMEY (1900) und nach anfänglich vergeblichen Versuchen HEDGCOCK (1906—1910) haben dann den infektiösen Charakter dieser Geschwülste vermittels ausgedehnter Übertragungen von Teilen der Gallen in gesunde Pflanzen geprüft.

Die Erkennung der Wurzelkröpfe ist nicht schwer (siehe Abb. 45 und 58). Im Jugendstadium sind die Wucherungen zart und weich und besitzen bis zu Erbsengröße häufig eine weißliche oder hellbraune glatte Oberfläche, nehmen aber sehr schnell an Größe zu, zeigen dann meist eine mehr oder weniger zerklüftete dunkelbraune Oberfläche und verholzen vielfach sehr bald. Es kommt aber auch vor, daß sie im Herbst teilweise oder ganz verrotten und sich im nächsten Jahre an denselben Stellen wieder entwickeln. An 3- bis 4jährigen Bäumchen können bereits Geschwülste von Faustgröße entstanden sein, an älteren Bäumen können diese Auswüchse bis zu Kinderkopfgröße heranwachsen. Im allgemeinen sind solche knolligen oder knotigen Wucherungen um so stärker zerklüftet, je älter sie sind. Es kommt auch nicht selten vor, daß ein Teil der Geschwülste deutliche Anzeichen einer Verrottung erkennen läßt, während an anderen Stellen desselben Kropfes gleichzeitig neue Wucherungen entstehen. Sofern die Geschwülste nicht allzu tief unter der Erdoberfläche am Wurzelhalse oder an den Wurzeln ihren Sitz haben, entwickeln sich zuweilen aus ihnen neue Triebe, deren Lebensdauer jedoch zumeist recht beschränkt ist, weil sie nur ungenügend mit Nährstoffen von dem Kropfe aus versorgt werden, trotz der meist unverhältnismäßig großen Zahl von Leitungsbahnen innerhalb der Kröpfe. Diese Leitungsbahnen haben nämlich nicht die im gesunden Pflanzenkörper vorhandene regelmäßige Anordnung, sondern stehen nur sehr unvollkommen mit den entsprechenden Leitungsbahnen der Wurzeln, an denen sie sitzen, in Verbindung.

Abb. 45. Fünf- bis sechsjähriger wurzelkropfkranker Apfelbaum; Erreger: *Agrobacterium tumefaciens*

SMITH und TOWNSEND, die sich 1904 zum ersten Male mit der Krankheit befaßten, konnten aus Tumoren von *Chrysanthemum frutescens* nach langwierigen Versuchen 1906 ein Bakterium herauszüchten, das als Erreger zu gelten hatte. Sie benannten es 1907 *Bacterium tumefaciens*. Durch zahlreiche Impfungen konnten sie nachweisen, daß dieser Mikroorganismus allein die Ursache der Tumoren an *Chrysanthemum* war; auch an Tabak-, Tomaten- und Kartoffelstengeln und an Zuckerrüben hatten sich durch Impfung mit diesem Bakterium in wenigen Wochen gut entwickelte, kleine Tumoren erzeugen lassen

(1907, 1909). In gemeinsam mit N. A. Brown (1911) fortgeführten Versuchen war es ihnen auch möglich, aus Gallen an Pfirsich- und Apfelbäumen, Quitten, Pappeln, Kastanien, Wein, Hopfen, Zuckerrüben, Steckrüben, Weiden, Baumwolle, Geißblatt und anderen die betreffenden Erreger zu züchten, die auf Agar sehr weitgehend dem aus *Chrys. frutescens* isolierten ähnelten und bei vergleichenden Untersuchungen in ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften nur geringe Verschiedenheiten, und zwar meist nur gradueller Art, untereinander und gegenüber dem zuerst isolierten Parasiten aufwiesen.

Agrobacterium tumefaciens (Smith et Townsend) Conn, wie der Erreger jetzt heißt, ist ein einzeln oder gelegentlich in kurzen Ketten vorkommendes, in seinen Ausmaßen sehr schwankendes, meist 1,0—3,0 × 0,4—0,8 μ großes Stäbchen (siehe Abb. 46), das polar begeißelt ist.

Teratologische, gelegentlich Y- und andere verzweigte Formen treten auf. Die Stäbchen sind fakultativ anaerob, Gram-negativ und nicht säurefest. Auf Agar-

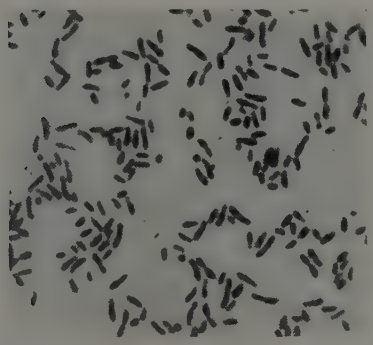


Abb. 46. *Agrobact. tumefaciens.* „Normale" Stäbchen einer Bouillonagarkultur. Etwa 1800fache Vergrößerung

Abb. 47. „Abnorme" Kolonie von *Agrobact. tumefaciens*, Stamm *Chrys. frutescens* IIb

platten bilden sie kleine, runde, etwas erhabene, feucht glänzende, weißliche, durchsichtige Kolonien; auch atypische Koloniebildung kommt vor (siehe Abb. 47). Auf Schrägagar ist der Belag schleimig und glänzend. Auf Gelatineplatten sind die Oberflächenkolonien klein, rund, dicht und weiß. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Peptonbouillon bilden sich nach einigen Tagen ein mehr oder weniger deutliches Häutchen und ein schwacher, schleimiger Ring. Alte Bouillonkulturen sind meist nur wenig getrübt, besitzen aber ein ziemlich festes, weißes Oberflächenhäutchen. Auf sterilisierten Kartoffelstücken ist der Belag weiß. In Cohns Lösung tritt kein oder wie in Uschinskys Lösung sehr mäßiges Wachstum ein. Milch wird coaguliert, aber nicht peptonisiert, Lackmusmilch wird zuweilen anfänglich gebläut, dann aber meist entfärbt, Nitrate werden nicht oder schwach reduziert, Stärke wird nicht angegriffen, und aus verschiedenen Zuckerarten wie Glucose, Laevulose, Arabinose und Galactose wird kein Gas, aber häufig schwach Säure gebildet, desgleichen aus Mannit und Salicin[1]). Die Indolbildung ist, wenn überhaupt festzustellen, nur gering, die Ammoniak- und Schwefelwasserstoffbildung etwas stärker. Der Parasit wächst bei 0—37°, sein Wachstumsoptimum liegt zwischen 25 und 30°, der thermale Tötungspunkt zwischen 50 und 52° C.

[1]) Über den C- und N-Stoffwechsel siehe auch Conner, Riker und Peterson (1937), Conner, Peterson und Riker (1937) und McIntire, Peterson und Riker (1940).

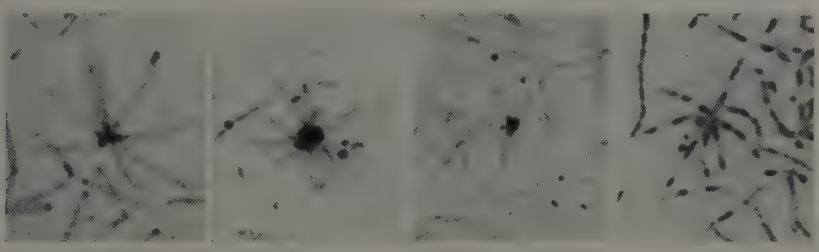
Der Parasit kann in der „S"-, „R"- und „M"-Phase auftreten, in ersterer soll er virulenter sein (QUIRK 1931, VERONA 1941, 1942), in letzterer leichter agglutinierbar (LINK und HULL 1927; LINK und LINK 1928; ISRAILSKY et al. 1929—1933; RYBAK 1947). Nach COLEMAN und REID (1949) soll sich die „S"-Phase von *Agrobact. radiobacter* in die „M"-Phase von *Agrobact. tumefaciens* umwandeln lassen und damit pathogene Eigenschaften bekommen. Der umgekehrte Weg soll noch leichter sein. Falls sich diese Ergebnisse bestätigen lassen, dürften sie von weittragender Bedeutung werden.

Gegen Austrocknen und Sonnenlicht ist der Erreger empfindlich. Er verträgt noch 3,5% Chlornatrium im Substrat und auch geringe Mengen Apfel-, Zitronen- und Essigsäure. Die optimale Wasserstoffionenkonzentration liegt um den Neutralpunkt herum, die minimale nach CHAMBERS (1925) bei pH 8, die maximale oberhalb pH 6,2; nach PINCKARD (1935) sollen die Grenzen nach der sauren Seite zwischen 3,6 und 4,4 liegen, nach der alkalischen zwischen pH 9,5 und 10,5 (siehe auch COLLEY 1931; SAGEN, RIKER und BALDWIN 1934; WILSON 1935). Die Angaben, daß *A. tumefaciens* auch in einer ultravisiblen, also filtrierbaren Form vorkommt, haben sich nicht bestätigt (SCHÄTZEL 1932). Die verschiedenen Stämme verlieren ihre Virulenz auf künstlichen Substraten verschieden langsam. Der bekannte Hopfenstamm von E. F. SMITH, der etwa 1910 von diesem isoliert worden war[1]), hatte bis zu seinem Verlust hier im Jahre 1945 noch eine hohe Virulenz, und die Stämme *Chrys. frutescens* IIb Stapp sowie *Dahlia* Ra haben ihre Virulenz — stets auf neutralem Bouillonagar weitergezüchtet — bis auf den heutigen Tag, d. h. also etwa 28 bzw. 16 Jahre fast unverändert behalten. HILL, BRITTINGHAM, GIBBONS und WATTS (1930) vermuten, daß eine direkte Relation bestehe zwischen der Virulenz jedes Stammes und seiner Ausbreitungsgeschwindigkeit im Wirt, wobei dem virulenteren Stamme auch eine schnellere Ausbreitungsrate zukomme (s. a. HILL 1928). Zahlreiche Stämme, so z. B. der Stamm *Chrys. frutescens* IIb Stapp, *Dahlia* Ra, viele aus Apfeltumoren, ferner die von E. F. SMITH ebenfalls überlassenen aus Pfirsich- und Stachelbeertumoren färben den Bouillonagar nach einigen Tagen deutlich braun. Ob es sich bei dieser Verfärbung um die gleiche Ursache handelt, nämlich die Anwesenheit von l-Tryptophan im Medium, wie HODGSON, PETERSON und RIKER (1951) es bei manchen Stämmen beobachtet haben, wäre noch zu prüfen. Der Stamm *Dahlia* Ra (STAPP 1936) zeichnete sich anfänglich auch noch dadurch aus, daß er ein Welketoxin bildete. Bei mit diesem Stamm geimpften Pelargonien und Tomaten traten, nachdem sich an ihnen erst relativ kleine Tumoren entwickelt hatten, ziemlich plötzlich Welkeerscheinungen auf, und die Pflanzen gingen kurze Zeit darauf ein. Von den beiden Eigenschaften, der Tumorbildung und des Auslösens von Welkesymptomen, hat der Stamm erst etwa 2 Jahre nach seiner Isolierung die letztere vollständig verloren (vgl. hierzu HODGSON 1947, HODGSON, RIKER und PETERSON 1947; FEDER und ARK 1951; GÄUMANN und JAAG 1950).

Charakteristisch für *A. tumefaciens* ist auch sein Vermögen, in kohlenhydratreichen, doch stickstoffarmen Nährlösungen sogenannte Sterne zu bilden.

[1]) Er wurde dem Ref. etwa 1925 von E. F. SMITH aus USA zugesandt.

Besonders schön treten diese auf in verdünntem Möhrensaft, dem noch bestimmte Mengen Eisen- und Mangansalze zugegeben werden (siehe Abb. 48a). Die Annahme, daß es sich bei diesen eigenartigen Zusammenlagerungen, bei denen die einzelnen Glieder der „Sterne" noch beträchtlich in die Länge wachsen, ehe die letzteren wieder zerfallen und die langen Zellen sich wiederum unterteilen, so daß schließlich die Stäbchen die „normale" Größe haben, um Sexualvorgänge handele, läßt nach den cytologischen Untersuchungen von STAPP (1942, 1944) und STAPP und KNÖSEL (1954, 1955; siehe auch BRAUN und ELROD 1946) kaum noch Zweifel offen. Die „normalen" Stäbchen besitzen sämtlich zwei Kernäquivalente. In bestimmten Stadien der „Sterne" findet sich bei der Feulgenfärbung nur je ein Kernäquivalent im zentral gelegenen Pol (Abb. 48a), in späteren Stadien läßt sich überhaupt nur ein zentraler Kern nachweisen (Abb. 48c). Wie viele Glieder sich an der „Kern"-Verschmelzung jeweils beteiligen, ist nicht mit Sicherheit feststellbar. Beim Zerfall der „Sterne" treten in den Einzelgliedern wieder mehrere „Kerne" auf (s. Abb. 48d), es



a b c d

Abb. 48. *Agrobact. tumefaciens*. a—c) „Sterne" einer mehrtägigen FeMn-Möhrensaftkultur in verschiedenen Stadien der „Kern"-Verschmelzung, d) nach der „Copulation". Feulgenfärbung etwa 2000fach vergrößert

kommt dann zur Unterteilung der Langstäbchen in die „normale" Größe, und diese letzteren enthalten schließlich wiederum je zwei „Kerne".

Dieser ganze Entwicklungs-Cyclus ließ sich auch an lebenden Kulturen in seinem Ablauf phasenoptisch voll bestätigen (STAPP und KNÖSEL 1955 bis 1956)!

Daß *A. tumefaciens* schon auf relativ einfachen Nährböden wächst, hat seinen Grund u. a. darin, daß es große Mengen von Biotin und Riboflavin sowie geringere von Thiamin und Pantothensäure selbst synthetisieren kann (MCINTIRE, RIKER und PETERSON 1941).

Durch längeres Fortzüchten auf Nährböden mit bestimmten Aminosäuren verliert der bakterielle Erreger teilweise seine Virulenz (LONGLEY et al. 1937; RIKER et al. 1938; LANEN et al. 1940, 1941; RIKER 1942; STAPP 1951), kann sie aber nach Überimpfung auf ein geeignetes Substrat wieder gewinnen. Eine Virulenzsteigerung ließ sich bei einem Stamm durch Titanzusatz zum Substrat erreichen (STAPP 1942). Eine Abhängigkeit der Virulenz und des Infektionserfolges von Wetterfaktoren besteht ebenfalls (BORTELS 1949).

In steriler Erde ist *A. tumefaciens* über 1 Jahr lebensfähig, und seine Stäbchen wandern in ihr bei genügendem Feuchtigkeitsgehalt täglich eine Strecke

von etwa 1 cm (RIKER 1922). In tätigen Böden hält es sich mehrere Jahre am Leben und bleibt darin auch virulent. Die Angaben hierüber sind recht unterschiedlich[1]). In alkalischen Böden sind nach SIEGLER (1938, 1940) die Befallsprozente höher als in schwach sauren.

Da E. F. SMITH und Mitarbeiter durch Impfungen Tumoren auch an anderen als den Wirtspflanzen, aus denen die einzelnen Stämme isoliert waren, erzeugen konnten, nahmen sie vorläufig an, daß diese Bakterienstämme wahrscheinlich eine einzige polymorphe Species darstellen und nicht als mehrere getrennte Arten anzusehen sind. STAPP (1927) konnte bei einer Reihe von Stämmen, die sich morphologisch und kulturell nicht voneinander unterscheiden ließen, serologische Verschiedenheiten feststellen, was auch PATEL (1929) später bestätigte. Schon im Agglutinationstest ergab sich z. B. keine Übereinstimmung des SMITHschen Hopfenstammes mit dem Stamm *Chrys. frutescens* IIb sowie einigen aus Apfeltumoren und aus einem Weinrebentumor isolierten Stämmen. Im Präzipitationstest zeigte sich, daß auch Stämme aus Pfirsich-, Stachelbeer- und Geißblatt-Tumoren serologisch nicht mit den Stämmen aus *Chrys. frutescens* und Apfel identisch waren. Trotzdem dürfte eine Trennung in mehrere Arten unzweckmäßig sein, sondern es wird der Vereinfachung wegen vorgeschlagen, vorläufig von der „Gruppe" *Agrobact. tumefaciens* zu sprechen, analog dem Gruppenbegriff bei *Erwinia phytophthora*, obwohl das den internationalen Nomenklaturregeln nicht entspricht.

WORMALD (1945) beschreibt in Großbritannien vier verschiedene Rassen und BRAUN (1950) in USA einen Stamm, aus Tumoren von *Euonymus fortunei* var. *radicans* isoliert, den er biochemisch als eine Verlustmutante von *A. tumefaciens* anspricht; dies, weil er nur gut wächst, wenn dem Nährboden Calciumpantothenat, Nikotinsäure und Biotin zugesetzt werden (siehe noch JENSEN 1918). Auch über spezifische Bakteriophagen dieses Erregers ist vielfach berichtet worden (COONS und KOTILA 1925, ISRAILSKI 1926a, b, 1927, SIBILIA 1926, D'HERELLE und PEYRE 1927, KAUFFMANN 1928a, b, BROWN und QUIRK 1929, MUNCIE und PATEL 1929, 1930, CHESTER 1933, DUFRÉNOY 1935, KALIAYEFF 1936, KENT 1937, VINOGRADOWA und PERSHINA-MANSIRERA 1937). Die Frage, ob *A. tumefaciens* etwa eine Mutante oder eine pleomorphe Form von *Agrobact. radiobacter* sei, ist auch aufgeworfen worden (BROWN und LEONHARD 1932); sofern von Einzellkulturen ausgegangen wird, bleiben die charakteristischen Eigenschaften von *A. tumefaciens* und dem sehr nahe verwandten *A. rhizogenes* bemerkenswert konstant (WRIGHT, HENDRICKSON und RIKER 1930). Schon 1929 (a u. b) haben WRIGHT, RIKER und SAGEN darauf hingewiesen, daß *A. tumefaciens* und *A. radiobacter* einander näher stünden als der erstere Mikroorganismus und *A. rhizogenes*. Trotzdem ist eine Unterscheidung der erstgenannten möglich auf Grund von Beweglichkeit, Morphologie, Farbstoffabsorption, Wachstum auf Glycerinophosphatmedien, Nitratreduktion und schließlich von serologischen Verschiedenheiten. Auch BRYAN (1938) stellt

---

[1]) Vgl. REDDICK und STEWART (1924), MUNCIE (1926), PATEL (1928a, b, 1929), BANFIELD (1928, 1934), MILBRATH (1940), COCHRAN (1941), HILDEBRAND (1941), LYLE (1941), HESSE (1952).

das Verhalten von *A. tumefaciens* zu Kongorot (Endverdünnung 1 : 20000) auf Ashbyagar heraus, auf dem sich seine Kolonien rot färben, während die von *Rhizobium* und *A. radiobacter* farblos bleiben sollen. HOFER (1941) weist mit einem gewissen Recht darauf hin, daß die nahe Verwandtschaft von *A. tumefaciens*, *A. rhizogenes*, *A. radiobacter* und den Knöllchenbakterien (*Rhizobium*) auch in der systematischen Stellung zueinander Berücksichtigung verdiene (siehe auch CONN und HOFER 1937).

COLEMAN und REID (1944) geben an, Stämme von *A. radiobacter* und *A. tumefaciens* aus ihrer jeweiligen „S"-Phase in die „M"-Phase der heterologen Species umgewandelt zu haben, und folgern aus ihren Versuchen, daß es sich bei beiden Organismen nur um eine einzige Species handele. Auf diese Verwandtschaftsverhältnisse wird noch einmal zurückzukommen sein.

A. tumefaciens ist ein typischer Wunderreger, d. h. also, er vermag nur durch Wunden in das Pflanzeninnere zu gelangen und die Tumorbildung zu induzieren.

In einer großen Anzahl von Arbeiten hat E. F. SMITH interessante, wenn auch überholte Einzelheiten über die Geschwulstbildungen durch *A. tumefaciens*, ihre Entstehung, ihren anatomischen Aufbau usw. bekanntgegeben. Er stellte auch bereits nach den ersten Versuchsergebnissen Vergleiche an zwischen dem „Pflanzenkrebs" und malignen Tumoren, also dem „echten Krebs" bei Tier und Mensch, und ein großer Teil von seinen und anderen Untersuchungen[1]) sind unter diesem Gesichtspunkt ausgeführt, worauf später noch einzugehen sein wird.

Die pflanzlichen Zellen werden nicht wie bei den anderen uns bekannten bakteriellen Pflanzenkrankheiten durch den Erreger zerstört, sondern im Gegenteil stimuliert und zu schneller und wiederholter Teilung angeregt[2]).

Über die histologischen Vorgänge bei der Entstehung von Tumoren liegen sehr exakte Untersuchungen von DAME (1938) vor, die von denen SMITHS stark abweichen. Als Versuchspflanzen wurden junge Sämlinge von *Helianthus annuus* und *Datura tatula* benutzt, die im Gewächshaus gehalten und mittels Nadelstichen mit *A. tumefaciens* infiziert worden waren. Schon 2—3 Tage später war festzustellen, daß nicht eine Einzelzelle, sondern stets mehrere in unmittelbarer Nähe der Stichstelle liegende Cambium- und Parenchymzellen hyperplastisch geworden waren. Diese hatten sich am 3. und 4. Tage noch weiter vergrößert und zumeist in der Cambialschicht schon mehrfach unterteilt. Am 5. und 6. Tag war mikroskopisch an den Wundrändern ein intensives Wachstum zu beobachten, wobei die neu gebildete Zellschicht unter Verlust ihrer Polarität in Richtung des erfolgten Einstiches vordrang (siehe Abb. 49). Bereits zu dieser Zeit besaßen die am Geschwulstaufbau beteiligten Zellen an

---

[1]) Wegen der einschlägigen Literatur sei auf S. 142—144 der vorherigen Auflage und hier nur ergänzend auf E. F. SMITH (1925a—c; 1926), LEVINE (1920—1936), REICHERT (1925), FEJGIN, EPSTEIN und FUNK (1926), KAUFFMANN (1926, 1927, 1929) und LIESKE (1928a, b; 1929) verwiesen.

[2]) ROBINSON und WALKDEN (1923) wollten allerdings auch ganz schwach vergrößerte Höhlungen, die durch die gelegentliche Nekrose der sie begrenzenden Zellen entstanden sein sollen, beobachtet haben.

Stelle von einem nicht selten zwei, zuweilen auch mehrere Kerne von zum Teil wechselnder Gestalt[1]). Streckung und Unterteilung der Zellen gingen weiter,

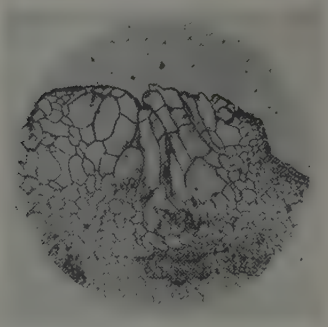


Abb. 49. Querschnitt durch die Infektionsstelle des Stengels eines Sonnenblumensämlings, 5 Tage nach der Verletzung bis in das Parenchym und gleichzeitiger Infektion mit *Agrobact. tumefaciens*. Nach F. DAME

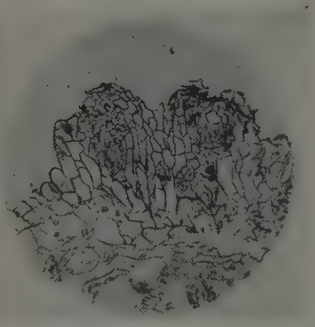


Abb. 50. Querschnitt durch den Stengel einer Tomatenpflanze 10 Tage nach dem Abrasieren der Pflanzenhaare und der gleichzeitigen Infektion mit *Agrobact. tumefaciens*. Der Tumor entwickelt sich aus Epidermis- und darunter liegenden Rindenparenchymzellen. Nach F. DAME

so daß nach 10—14 Tagen die Zellwucherungen auch makroskopisch sichtbar wurden (siehe Abb. 50). Hypertrophie und Hyperplasie der Geschwulstzellen, jeweils begleitet von stärkeren, völlig regellosen Unterteilungen, setzten sich hemmungslos fort, wobei der Tumor ständig größer wurde (siehe auch Abb. 51 u. 52). Später trat dann noch eine gewisse Differenzierung der Zellen ein. Einzelne oder ganze Stränge von Tracheiden und Tracheen entstanden; diese zogen sich jedoch völlig ungeordnet und regellos durch den Tumor hin und hatten zumeist keine oder doch höchst unvollkommene Verbindung mit den Leitungsbahnen ihrer Wirtspflanzen. Bei holzigen Gewächsen kann es nach gewisser Zeit zu teilweiser oder vollständiger Verholzung der Geschwülste kommen.

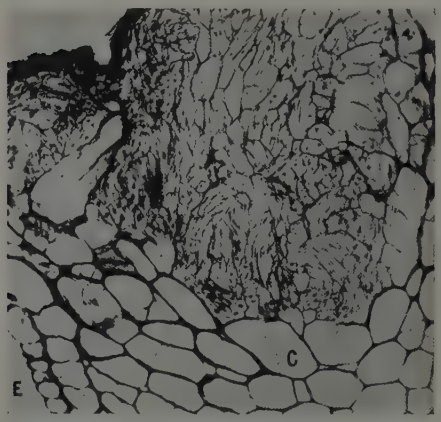


Abb. 51. Querschnitt durch einen jungen Tumor am Stengel von *Chrysanthemum frutescens*. Die Rindenparenchymzellen werden durch Induktion zu starker Vergrößerung angeregt (siehe vor allem Zelle links oben), dann folgt stärkere Unterteilung (siehe Zelle rechts). Nach E. F. SMITH

Sofern die Wunde nicht bis zur Cambialschicht reicht, werden auch nur die um die Wunde herum liegenden Parenchymzellen zunächst zu hyperplastischem

[1]) Auch Polyploidie ist festgestellt worden, doch wird sie nicht als Ursache der Tumorbildung angesehen; s. KOSTOFF und KENDALL (1932, 1933).

Wachstum angeregt, die Tumorbildung verläuft im übrigen aber in gleicher Weise wie beschrieben. Bei künstlicher Infektion einer einzigen epidermalen Zelle, z. B. einer Haarzelle von jungen Tomatenpflanzen, werden nicht nur die angrenzenden Epidermiszellen, sondern auch die 1, 2 oder 3 Zellagen tieferen Rindenparenchymzellen zur Hyperplasie und nachfolgenden Unterteilung veranlaßt. Bereits 6—7 Tage später war das an geeigneten Querschnitten mikroskopisch meist feststellbar. In der Weiterentwicklung des Tumors zeigte sich dann gegenüber den oben beschriebenen Fällen kein Unterschied[1]).

Es genügt demnach die stärkere Verletzung und Infektion einer einzigen Wirtszelle, um einen Tumor entstehen zu lassen. Nach HILDEBRAND (1941, 1942) ist bei Tomate und Tabak vielfach sogar nur ein einziges Bakterium hierzu

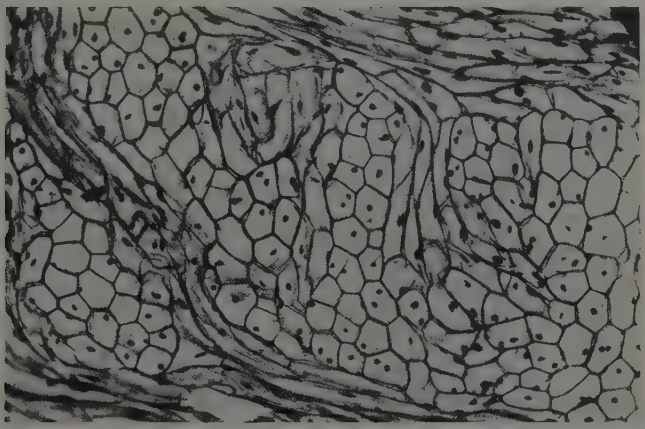


Abb. 52. Querschnitt durch Tumorgewebe von *Chrysanthemum frutescens* mit zahlreichen binuklearen Zellen. Hier zeigt sich besonders deutlich das desorganisierte Wachstum einzelner Zellgruppen. Nach E. F. SMITH

erforderlich. Die Größe eines entstehenden Tumors soll aber weniger abhängig sein von der Zahl der eingeimpften Bakterien als von der Größe der Wunde (s. a. BERTHELOT und AMOUREUX 1937). Wird ein Einzelbakterium jedoch direkt in eine lebende Zelle, z. B. bei Tomate, übertragen, so kommt es nicht zur Tumorentwicklung, und innerhalb der Zelle bleiben die Bakterien auch meist nicht lange am Leben, so daß vermutet wird, das Innere der lebenden Zelle sei dem Gedeihen des Bakteriums nicht zuträglich (RIKER, SPOERL und GUTSCHE 1946). Eine Wunde ist also unter allen Umständen und trotz gegenteiliger Behauptungen (NOËL 1946) nötig.

Das ließ sich auch durch Versuche von STAPP (1953) bestätigen, der junge Tomatenpflanzen luftdicht umgekehrt in cylindrische Gefäße einhing, die etwa zur Hälfte mit wäßriger Suspension von *A. tumefaciens* angefüllt waren. Beim

[1]) Über die Anatomie und Cytologie der Tumoren siehe auch RIKER (1923, 1925, 1927), MAGROU (1924, 1926, 1927a und b, 1928), LEVINE (1924), HAVAS (1928), MILOVIDOV (1930), KRYTHE und WELLENSIEK (1942), GARRIGUES (1943), BUVAT (1943), NOËL (1944), GAUTHERET (1947), KÜSTER (1947).

Absaugen der Luft über dem Flüssigkeitsniveau entwich auch die Luft aus den Interzellularen. Beim Umstülpen der Zylinder gelangte die Bakteriensuspension durch die Spaltöffnungen in die Interzellularen hinein. So „infizierte" Pflanzen zeigten aber selbst nach 6wöchiger Weiterzucht im Gewächshaus keinerlei Wucherungen. Zum gleichen Ergebnis mit anderen Pflanzen kam RACK (1953); die Tumorbildung unterblieb selbst dann, „wenn in den Interzellularen die Lebensbedingungen für die Bakterien durch Infiltrationen von Nährlösungen und pflanzeneigeren Preßsäften optimal" waren (siehe auch RIVERA 1926, PATTY 1930).

Die Inkubationsperiode von *A. tumefaciens* und *A. rhizogenes* ist im Frühjahr und Herbst relativ lang und während des Sommers relativ kurz; es scheint demnach eine Korrelation zur Temperatur und zum aktiven Wachstum der Bäume zu bestehen (RIKER, HILDEBRAND und KEITT 1930, RIKER und HILDEBRAND 1934). Daß auch eine Abhängigkeit von der Konstitution und dem Entwicklungszustand der Wirtspflanze bei der Tumorenentwicklung vorliegt, darauf haben STAPP und BORTELS (1931) erstmalig hingewiesen; anderseits zeigten Untersuchungen von LINK und WILCOX (1936), daß hierbei auch die Stickstoffernährung von Einfluß ist.

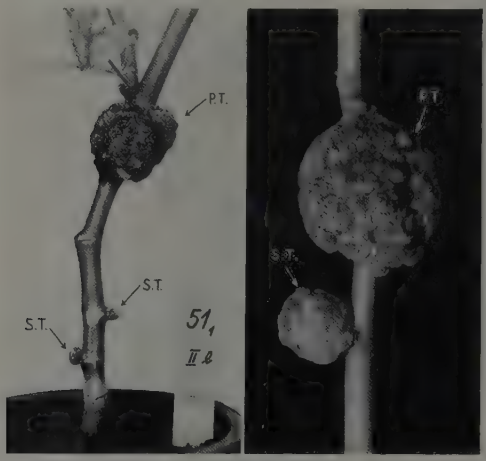


Abb. 53. Nach Entwicklung der Primär-Tumoren (= P.T.) A an *Pelargonium zonale*, B an *Datura tatula* oben haben sich unterhalb dieser Sekundär-Tumoren (= S.T.) gebildet

Die Krankheit ist noch deswegen von besonderer Art, weil in mehr oder weniger weiter Entfernung von den am Infektionsherd entstandenen, sogenannten Primärtumoren sich später Sekundärtumoren entwickeln können (siehe Abb. 53A und B). Zuweilen sind die Primärtumoren mit den Sekundärtumoren durch sogenannte Tumorstränge (siehe Abb. 54) verbunden. Das ist vor allem dann der Fall, wenn die Primärinfektion in sehr junges, noch streckungsfähiges Gewebe erfolgt. Die Annahme von E. F. SMITH und seinen Mitarbeitern (1912—1922), daß derartige *tumor strands* durch Infiltration von Krebszellen in das normale Stengelgewebe entstünden, hat sich nicht bestätigen lassen. Auch die Vorstellungen von ROBINSON und WALKDEN (1923), nach denen sich der bakterielle Erreger in den Interzellularen ausbreite und die angrenzenden Zellen zur Teilung veranlasse, wodurch die Tumorstränge entstünden, hat nach den oben erwähnten Versuchen von STAPP sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Einleuchtender ist schon die Erklärung RIKERS (1923),

der die Ursache der Sekundärtumoren und Tumorstränge darin sieht, daß nach Infektion junger Gewebezellen infolge nachträglichen Streckungswachstums eine Trennung in Primär- und Sekundärtumor erfolge und sich dadurch zugleich der Zusammenhang durch die Tumorstränge erweise (siehe hierzu auch SUIT und EARDLEY 1935).

Daß nicht immer die verbindenden *tumor strands* zwischen Primär- und Sekundärtumor vorhanden sind, darauf hat LEVINE (1925) schon hingewiesen. Übrigens ist das Auftreten von sekundären Gallen und Tumorsträngen in der Natur noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Von STAPP (1936, 1937, 1939) wurden die ersten Sekundärtumoren an Dahlien und Pelargonien im Gewächshaus beobachtet, und zwar entstanden diese Sekundärtumoren unterhalb der Primärtumoren nur an denjenigen Stellen, an denen sich die Blätter

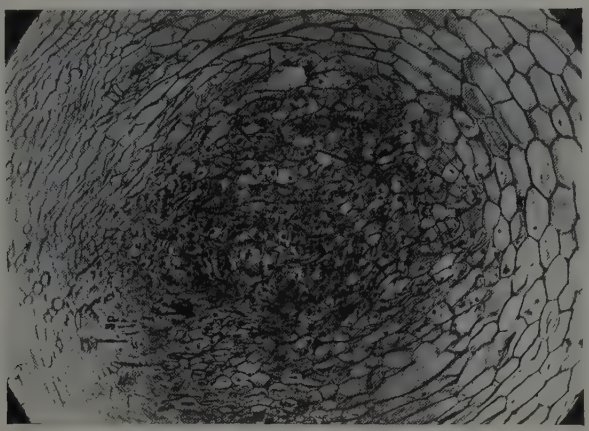
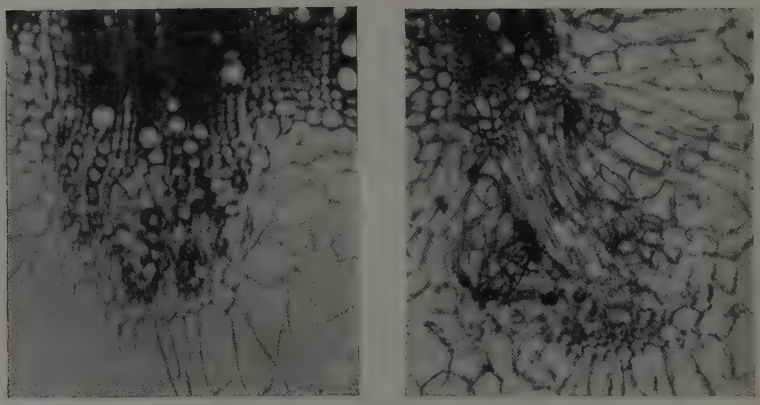


Abb. 54. Querschnitt durch eine Stengelpartie von *Chrysanthemum frutescens* mit einem „Tumor-Strang" in der Mitte. Nach E. F. SMITH

vorzeitig vom Stengel gelöst hatten und die Wunden noch nicht völlig vernarbt waren. Da von *tumor strands* auf Querschnitten nichts zu sehen war, lag der Gedanke nahe, daß die Bakterien innerhalb der Leitungsbahnen sich ausbreiten und das Gewebe jeweils zur Tumorbildung anregen, wenn Callus entsteht.

Der Beweis hierfür gelang experimentell mit Tomatenpflanzen. Nach künstlicher Nadelstichinfektion, die so tief ging, daß Leitungsbahnen getroffen sein mußten, und Entstehung des Primärtumors wurde der gesunde Stengel mit steriler Nadel angestochen, und zwar an Stellen, die mit der Leitungsbahn der ersten Impfstelle korrespondierten. Bis zu 15 cm unterhalb und 11 cm oberhalb des Primärtumors entwickelten sich an den angestochenen Stellen noch Sekundärtumoren. Daß der Erreger tatsächlich innerhalb der Leitungsbahnen sich über erhebliche Strecken auszubreiten vermag, ließ sich an großen Pflanzen von *Datura tatula* nachweisen, bei denen aus Stengelstücken, die mehr als einen Meter vom Primärtumor entfernt entnommen worden waren, der Erreger reisoliert werden konnte (STAPP, MÜLLER und DAME 1938; siehe hierzu auch DEROPP 1948).

A. C. BRAUN (1941) erzielte an Sonnenblumen Sekundärtumoren, wenn er erstere im Gewächshaus in Internodien, die ihr Längenwachstum bereits weitgehend eingestellt hatten, mit *A. tumefaciens* beimpfte. Sie entstanden an den 1., 2. und 3., zuweilen auch 4. Nodien oberhalb des Primärtumors, also ebenfalls an Stellen, an denen die Blätter am Stengel inseriert waren. Die Blätter waren hier aber nicht abgefallen. Die Sekundärtumoren fanden sich einzeln oder zu mehreren, teilweise sogar an den Blattstielen, den Mittelrippen und den stärkeren Blattnerven nahe der Mittelrippe. Es war offensichtlich, daß diese Sekundärtumoren nicht mit der Streckung des unreifen Gewebes in Beziehung gesetzt werden konnten. Sie nahmen vielmehr ihren Ausgang vom Xylem der Leitbündel (siehe Abb. 55 a und b). Es fanden sich auch Tumorstränge. Letztere hatten keinerlei Zusammenhang mit dem Primärtumor, sondern hatten



a b

Abb. 55. Entwicklung eines „Tumorstranges" im Sonnenblumenstengel. Querschnitt; a) sehr frühes Stadium, das die Stimulation unmittelbar um eine Trachee zeigt, b) späteres Stadium. Nach A. C. BRAUN

sich später durch Induktion vom Trachealgewebe aus gebildet und waren von da in das Mark eingedrungen. Die sekundären Wucherungen stellten, wie sich aus histologischen Untersuchungen ergab, Auswüchse aus Tumorsträngen dar, die sich vielfach über die ganze Länge der Blattstiele erstreckten. BRAUN gelang es, auch mit einem stark geschwächten Stamm von *Chrys. frutescens* IIb Stapp, der bei ihm die Fähigkeit verloren hatte, Primärtumoren zu bilden, Tumorstränge und sogar Sekundärtumoren zu erzeugen. BRAUN folgert daraus, daß der Mechanismus, der die Bildung von sekundären Strukturen auslöst, nicht identisch sein könne mit dem der Bildung von Primärtumoren.

Weitere Versuche von BRAUN und WHITE (1943) und WHITE und BRAUN (1941, 1942, 1943), aus Sekundärtumoren die bakteriellen Parasiten zu reisolieren, hatten ein ebenso überraschendes wie bedeutungsvolles Ergebnis. Je weiter die Sekundärtumoren vom Primärtumor entfernt lagen, um so schwieriger war die Bakterienisolierung. Sie verlief von bestimmten Entfernungen an überhaupt negativ. Gewebestücke solcher völlig bakterienfreier Sekundär-

tumoren, auf gesunde Pflanzen von *Helianthus annuus* oder *H. tuberosus* transplantiert, wuchsen wieder zu großen Tumoren heran, die in Aussehen und Aufbau mit den Primärtumoren übereinstimmten, sich von diesen jedoch durch völlige Bakterienfreiheit unterschieden.

Darnach erhielt die erstmalig 1910 geäußerte Ansicht C. O. JENSENS (1910a u. b, 1918) eine gewisse Bestätigung, nach der die Bakterien nur zu Anfang der Erkrankung einen Reiz auf die Zellen ausüben, der sich dann durch die stimulierten, aber bakterienfreien Zellen, die sich in diesem Falle den tierischen Krebszellen ähnlich verhielten, fortsetzen sollte. Einen einwandfreien Beweis, daß die

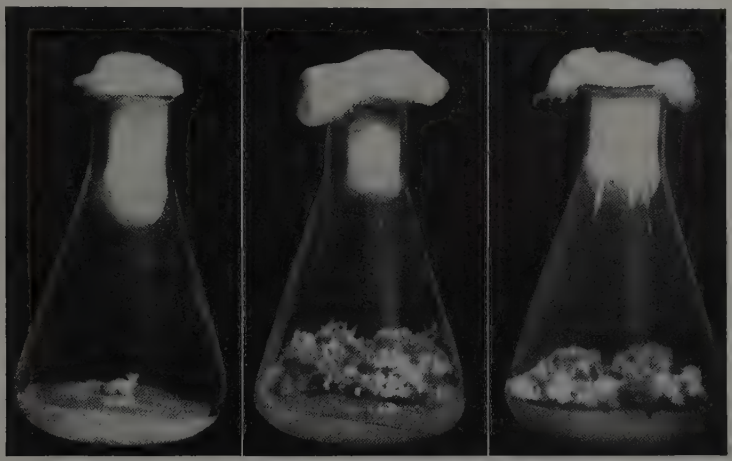


Abb. 56. Gewebekultur in WHITE's Medium; links normales, sich sehr langsam entwickelndes Tabakstengelgewebe, Mitte bakterienfreies Tumor-Komplex-Gewebe, rechts bakterienfreies Gewebe von undifferenziertem und unorganisiertem Tumor, besonders rasch wachsend. Nach A. C. BRAUN

von ihm transplantierten Tumorstückchen wirklich ohne den bakteriellen Erreger zu neuen Tumoren heranwuchsen, geben seine zu diesem Zwecke ausgeführten Versuche jedoch nicht.

Nach BRAUN und WHITE ließen sich Teile bakterienfreier Tumoren sogar in Gewebekultur über viele Passagen hin fortzüchten (siehe Abb. 56). Während Gewebestücke aus gesunden Pflanzen unter den gleichen Verhältnissen sich nur sehr langsam und träge entwickeln, stellt das Tumorgewebe einen sich schnell vermehrenden, unorganisierten Wachstumstyp dar. In seiner Fähigkeit zu ungehindertem, invasivem, potentiell bösartigem Wachstum *in vivo* wie *in vitro* bei völliger Abwesenheit irgendeines mikrobiellen Parasiten liegt zweifellos eine Möglichkeit zum Vergleich dieses pflanzlichen Tumorgewebes mit dem menschlichen bzw. tierischen Krebsgewebe vor[1]). Übrigens ist es

[1]) Siehe hierzu noch: NĚMEC 1913, 1928; ROBINSON 1927; STAPP 1927, 1937, 1947; BENSAUDE 1929; SIEMASZKO 1929; NABELEK 1930; MOTTE 1930; BUTLER 1931; KOSTOFF 1934; ROGER 1934; SALQUES 1935; VERONA 1937; BUVAT 1945; WHITE 1950, 1951.

DeRopp gelungen (1947), aus dem Zentrum primärer Tumoren von *Helianthus annuus* ebenfalls bakterienfreies Tumorgewebe für die Gewebekultur zu isolieren, jedoch nicht aus Primärtumoren von Tomate und Tabak.

Auch in biochemischer Hinsicht sind, vorwiegend im Vergleich mit Zuckerrübenkröpfen, einige bedeutsame Parallelen vorhanden, wie aus Tabelle 1

Tabelle 1

Untersuchungen auf	Wurzelkropf Kartoffelkrebs Erreger		Maligne Geschwülste (Sarkome oder Carcinome) bei Mensch und Tier
	Agrobacterium tumefaciens	*Synchytrium endobioticum*	
Oberflächenspannung	erniedrigt		erniedrigt
Gesamtzucker	erniedrigt		erniedrigt
Gärvermögen	erniedrigt		
Katalase-Aktivität	erhöht	erhöht	erniedrigt
pH	erhöht	erniedrigt	erniedrigt
Trockensubstanz	wechselnd (in mehr als 50% erhöht)		anscheinend erhöht
Stickstoff	erhöht		anscheinend keine Abweichung
Asche	erhöht	erniedrigt	
P_2O_5	erhöht	erniedrigt	uneinheitlich
K_2O	erhöht	erniedrigt	erhöht
CaO	erniedrigt	erhöht	keine Abweichung
MgO	erniedrigt	erniedrigt	erniedrigt

ersichtlich. So ist nach Stapp und Pfeil (1939) der Kaliumgehalt der beiden Gewebewucherungen erhöht, während der Magnesiumgehalt und auch der des Gesamtzuckers erniedrigt ist. Im weiteren Vergleich zu dem durch *Synchytrium* hervorgerufenen Wucherungsgewebe zeigen sich zwischen diesem und dem durch *A. tumefaciens* erzeugten Tumorgewebe mehr Abweichungen als zwischen letzterem und den menschlichen bzw. tierischen Geschwülsten[1]).

Über die Ursache der Überführung von gesunden Zellen in Krebszellen sind unsere Kenntnisse noch wenig befriedigend. Zwar war es N. A. Brown und Gardener im Jahre 1936 möglich, mit Hilfe von 3%iger β-Indolylessigsäurepaste an dekapitierten, roten Kidneybohnen Wucherungen von ansehnlicher Größe zu erzeugen und darüber hinaus (1937) die Bildung von Sekundärtumoren

[1]) Über die chemischen und physikochemischen Untersuchungen an *A. tumefaciens* bzw. den von ihm hervorgerufenen Tumoren siehe auch: Townsend 1915; Klein und Keyssner 1932; Klein und Ziese 1932, 1933; Schimmel 1933; Conner, Riker und Peterson 1935; Riker 1936; Berthelot und Amoureux 1936; Chargraff und Levine 1936; Schmidt 1937; Nagy, Peterson und Riker 1937; Levine und Chargraff 1937; Chargraff und Levine 1938; Geiger und Anderson 1939; Gosset, Tchakirian und Magrou 1939; Neish und Hibbert 1940; Duggar und Riker 1940; Caspersson, Nyström und Santesson 1941; Neish und Hibbert 1943; Henry, Riker und Duggar 1943; Levi, Michaelis und Hibbert 1943; Blass und Manigault 1950.

zu beobachten; diese sowie LINK, WILCOX und LINK (1937) und DAME (1938) konnten einen Wuchsstoff in tryptophanhaltigen *A. tumefaciens*-Kulturen nachweisen, den in analogen Versuchen 1938 BERTHELOT und AMOUREUX als β-Indolylessigsäure identifizierten[1]). Letztere haben schon damals die Frage aufgeworfen, ob vielleicht ein außergewöhnlich schwacher Gehalt des Zellsaftes an Tryptophan einer der Immunitätsfaktoren gewisser Pflanzenspecies in bezug auf *A. tumefaciens* sein könnte, da bekanntlich die Indolylessigsäure aus Tryptophan entsteht. Nach DAME wird dieser Wuchsstoff auch nur von pathogenen, nicht aber von apathogenen Stämmen gebildet[2]).

BITANCOURT (1949) fand im normalen Gewebe ein die Indolylessigsäure inaktivierendes Enzym, das im Tumorgewebe fehlte. HENDERSON und BONNER (1952) konnten dies zwar nicht bestätigen, stellten jedoch in normalem Gewebe von *Helianthus annuus* einen Hemmstoff fest, der die Überführung des Tryptophans in Indolylessigsäure verhindert. Dieser *inhibitor* war in Tumorzellen nicht nachweisbar. BRAUN und LASKARIS (1942) erhielten, sofern sie junge Tomatenpflanzen im Gewächshause in 35—40 cm Höhe dekapitierten und seitlich etwa 1 cm unterhalb der dekapitierten Stelle einen abgeschwächten, allein nur noch geringe Zellproliferation verursachenden Bakterienstamm (A 66) einimpften, nur dann kräftige Tumoren, wenn sie gleichzeitig den Stumpf mit Wuchsstoffpaste mehrfach bestrichen. Es gelang ihnen aber nicht, die Virulenz der abgeschwächten Kulturen unter Beihilfe solcher Wuchsstoffe wieder zu erhöhen. Es war ihnen auch bei Tomaten nicht möglich, mit den Wuchsstoffen allein Tumoren auszulösen, sondern nur in Verbindung mit dem abgeschwächten Stamm, ohne Wuchsstoffe jedoch mit dem virulenten Stamm. Deshalb halten sie es für möglich, daß die Tumorbildung in zwei distinkten Phasen verläuft. In der ersten Phase werden die Normalzellen in Tumorzellen umgewandelt, die ohne Stimulation nicht zu neoplastischem Wachstum kommen. In der zweiten Phase erfolgt die Anregung der veränderten Zellen zu kontinuierlichem Wachs-

---

[1]) Vergleiche hierzu: RIKER und BERGE 1935; RIKER 1942. Weil *A. tumefaciens* in verschiedenen Medien, die Pflanzenextrakte enthalten, das Redoxpotential herabsetzt, nimmt RIKER an, daß dadurch in dem angegriffenen Gewebe ein „Sauerstoff-Hunger" einträte, wodurch die Umwandlung der Normalzellen in die Krebszellen ausgelöst sein könnte.

[2]) Hinsichtlich der Bildung von Wuchsstoffen, Vitaminen usw. durch *A. tumefaciens* in Kultur bzw. in Tumoren und die Wirkung von Wuchsstoffen, verschiedenen Chemikalien und cancerogenen Substanzen auf Erreger bzw. Pflanze siehe auch: SORU 1931; KOSTOFF 1930/31; SEMPIO 1934a und b; BERTHELOT und AMOUREUX 1936; BORTHWICK, HAMNER und PARKER 1936/37; HAMNER und KRAUS 1936/37; SOLACOLU und CONSTANTINESCO 1937; BOIVIN, MESROBEANU, MARBÉ, JUSTER und SAVULESCU 1937; KRAUS, BROWN und HAMNER 1937; HAMNER und KRAUS 1937; VERONA und CELESTRI 1937a und b; RIKER und NAGY 1938; VERONA und PAGANINI 1938; HARRIS und PEARSE 1938; LOCKE, RIKER und DUGGAR 1938; 1939a und b; LEVINE 1939; KISSER 1939; GIOELLI 1940a und b; GRIEVE 1941; KISSER und LINDENBERG 1941; LEVINE 1941; FRIEDMAN und FRANCIS 1942; LEVINE 1942; THOMAS und RIKER 1943; THOMSON 1945; GAUTHERET 1946; HILDEBRANDT, RIKER und DUGGAR 1946a und b; GAUTHERET 1947d und a; TANG und BONNER 1947; KULESCHA 1947; HILDEBRAND und RIKER 1947; DEROPP 1949; ISRAILSKY 1949; GUISCAFRÉ-ARRILLAGA 1949; MANIL und STRASZEWSKA 1950; HODGSON, PETERSON und RIKER 1951; LINK und GODDARD 1951; CAPITE 1952; LIORET 1952.

tum durch einen Wuchsstoff. In neueren Untersuchungen konnte von STAPP (1951) zwar gezeigt werden, daß durch längere Fortzüchtung der Bakterienstämme auf wuchsstoffhaltigem Substrat zumindest die Tendenz einer Virulenzerhöhung besteht; dennoch scheint die Schlußfolgerung aus den Versuchen von BRAUN und LASKARIS berechtigt, sowohl ein zellumbildender Faktor als auch das Wuchshormon seien nötig, damit es zur Entstehung eines Tumors kommen kann, wobei außerdem selbstverständlich noch die Empfänglichkeit der Wirtszellen Bedingung ist (BRAUN 1952).

Auf die Bedeutung der Temperatur bei der Entstehung von Tumoren am pflanzlichen Wirt haben RIKER (1925, 1926) und Mitarbeiter (1935) erstmalig hingewiesen. Wurden z. B. Tomatenpflanzen nach dem Impfen bei 28° C gehalten, so entwickelten sich kräftige Tumoren; bei 31—32° C blieb jede Tumorbildung aus. Bei Tabakpflanzen trat bei höherer Temperatur eine Sistierung der Tumorentwicklung jedoch nicht zutage, wenn auch die Tumoren kleiner blieben und ihr Erscheinen erst etwa 10 Tage später erfolgte als bei 26° C (RIKER, LYNEIS und LOCKE 1941). Der Erreger selbst war hierbei weder im einen noch im anderen Falle in seiner Lebensfähigkeit geschädigt. Des weiteren haben RIKER und Mitarbeiter (1935), BRAUN (1947) sowie SEGRÉTAIN (1949) die gleiche Temperaturabhängigkeit wie bei Tomate auch bei *Sedum*, *Bryophyllum*, *Vinca* und *Pelargonium* festgestellt.

Unter Bezug auf die unterschiedliche Reaktion der Wirtspflanzen, wie Tomate, Sonnenblume und Tabak, nach Infektion mit *A. tumefaciens*, die u. a. in Epinastie, Unterdrückung der Seitentriebe und Bildung von Adventivwurzeln (LOCKE, RIKER und DUGGAR 1937, 1938) besteht, konnte DEROPP (1947) an tumortragenden Sonnenblumen zeigen, daß der wurzelstimulierende Einfluß sich über beträchtliche Entfernungen innerhalb der Pflanze ausbreitet. Vergleichsversuche mit *Vinca rosea* deuteten darauf hin, daß die wurzelproduzierenden Substanzen eher vom Tumorgewebe erzeugt werden als von den Bakterien. Aus weiteren Versuchen wird geschlossen, daß auch in bakterienfreiem *crown-gall*-Gewebe ein tumor-induzierendes Agens vorhanden sein müsse, das normales in Tumorgewebe umzuwandeln vermag. Dieses Agens war nach DEROPP (1948) jedoch nicht oder zumindest nicht in seiner aktiven Form in Extrakten aus bakterienfreiem Tumorgewebe vorhanden — zum Unterschiede von bakterienhaltigem — und diffundierte auch nicht in den Agar hinein. Bei der Diskussion über die mögliche Ursache dieses unbekannten Agens führte DEROPP (1947) die Theorie von POTTER an, nach der tierische Krebszellen ein autosynthetisches „Krebs-Protein" enthalten, das mit dem normalen Enzymprotein konkurriert. Ein derartiges abgeändertes Protein würde von solchen Agentien wie dem Rous-Tumor-Virus sich nur wenig unterscheiden. Übertragen auf die Verhältnisse beim pflanzlichen Tumor würde das besagen, daß durch die Tätigkeit des *A. tumefaciens* aus einem in der Pflanzenzelle bereits vorhandenen Protein eine sich selbst reproduzierende krebsbildende Entität, ein Duplikant, werden müßte und der Effekt nur durch Kontakt der Bakterien mit angegriffenen Zellen zu erzielen wäre. Theorien solcher Art haben aber zur Voraussetzung, daß der bakterielle Erreger ein Vektor eines Virus ist, wofür bisher jedoch keine positive Anhaltspunkte vorliegen (BRAUN 1947; MOREL und GAUTHERET

1947), wenn auch das Problem als solches zuweilen diskutiert wird (LINK und EGGERS 1943, KLEIN 1953)[1]).

Klarer beantworten läßt sich dagegen durch die Experimente BRAUNS (1943) schon jetzt die naheliegende Frage, wie lange der bakterielle Parasit auf die normale Pflanzenzelle einwirken muß, bis sie vollständig in eine Krebszelle mit autonomem Wachstum überführt ist. BRAUN bediente sich hierzu der *Vinca rosea*. Wurde dieses tropische Immergrün mit einem hochvirulenten Stamm von *A. tumefaciens* infiziert und dann 4 Tage bei 25° C gehalten, darauf 4—5 Tage bei 46—47° C, so waren nach dieser Zeit die Bakterien in ihm restlos abgetötet, und in der Folgezeit entwickelten sich bei 25° C mit gleicher Geschwindigkeit gleich große Tumoren an ihm wie bei den nicht erhitzten Kontrollpflanzen. Diese Ergebnisse konnten auch von THEIS, RIKER und ALLEN (1950) bestätigt werden, doch ist nach ihnen darauf zu achten, daß während der Dauer der Erhitzung von *Vinca* die relative Luftfeuchtigkeit über 65% gehalten wird[2]).

Die Zellumgestaltung ist darnach innerhalb von etwa 4 Tagen unter der Einwirkung der Bakterien vollzogen, und diese Zellen können dann völlig unabhängig von den Bakterien, d. h. autonom ihr Wachstum fortsetzen.

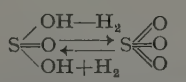
Vermutlich spielen also die Bakterien bei den pflanzlichen Zellen die gleiche oder zumindest eine ähnliche Rolle wie die cancerogenen Substanzen bei den tierischen bzw. menschlichen Zellen.

Erfolgte die Thermalbehandlung bereits 34 Stunden nach der Infektion, so resultierten nur recht schwache Wucherungen an mehreren Infektionsstellen, die auch nach 8 Monaten nur eine mäßige Größe erreicht hatten. Wurde *Vinca* aber sofort nach der Infektion bei 36° C gehalten, so unterblieb, entsprechend dem vorhin erwähnten Verhalten von Tomaten, ebenfalls jede Tumorentwicklung, obwohl nach Angaben BRAUNS (1947) die Bakterien dabei nicht abgetötet waren.

Selbst nach 5jähriger Fortzüchtung (BRAUN 1951) hatten Gewebekulturen von bakterienfreien, schnell wachsenden Tumoren und solche von langsam wachsenden — entsprechend der Eliminierung der Bakterien nach 4tägiger bzw. 34stündiger Einwirkung auf die gesunden Zellen — ihre charakteristischen Wuchsformen unverändert beibehalten. Dieselben Unterschiede blieben auch bestehen nach Implantation von Stücken jedes Gewebetyps in einen gesunden Wirt.

---

[1]) Eine energetische Prävalenz der Zellproteine neben den Kohlenhydraten, Fetten und Nukleotiden in der Bioenergetik des Zellstoffwechsels betont auch WINDISCH (1949). Nach ihm läßt sich unter dem Einfluß „atrophischer" Anoxybiose normales Gewebe in cancerierendes mutieren. Diese anoxybiotisch-maligne Mutation werde durch aerobe Glykolyse und Re-Implantation der cancerisierten Zellen testiert. Sowohl organo-carcinomatöses als auch mutativ cancerisiertes Gewebe vollziehe in überragendem Maße autonom einen thiorespiratorischen Energiestoffwechsel, den WINDISCH durch den Nachweis eines neuen hochpotenzierten Redox-Systems experimentell deduziert haben will:



[2]) WHITE (1945) konnte aus solchen bakterienfreien Tumoren von *Vinca rosea* Gewebestücke in künstlicher Kultur über 20 Passagen weiterzüchten.

Diese Resultate sprechen dafür, daß die Zelltransformierung von geordnet zu autonom-ungeordnet bei *Vinca* graduell verläuft. Es ist bekannt, daß normale, aus der Cambialzone entwickelte Pflanzenzellen — mit wenigen Ausnahmen — nur spärlich oder gar nicht auf Kulturmedien wachsen, die frei von Wuchsstoffzusatz sind. Durch neueste quantitative Untersuchungen von LIORET (1952) ist anderseits bekannt, daß z. B. *crown-gall*-Gewebe von *Scorzonera hispanica, in vitro* auf einem Medium mit Zusatz von Cystein und Aneurin gezüchtet, in seiner Wachstums- und Atmungsintensität gehemmt wird, wenn diesem Substrat 10^{-8} g/ccm α-Naphthylessigsäure zugesetzt sind, während die Hemmung bei Erhöhung der Wuchsstoffkonzentration auf 10^{-6} g/ccm noch deutlicher wird. GAUTHERET (1939) und unabhängig von ihm NOBÉCOURT (1939) konnten aber auch zeigen, daß auf einem durch synthetische Wuchsstoffe vervollständigten Medium gewisse Gewebetypen unbegrenzt kultiviert werden können. GAUTHERETs (1939, 1948) Studien, durch MOREL (1948) bestätigt, ergaben des weiteren, daß, sofern diese Zellen einer verlängerten Wirkung der wachstumsfördernden Substanzen ausgesetzt wurden, deren Stoffwechsel derart alteriert ist, daß sie fähig sind, unbegrenzt auf einem Medium zu wachsen, das frei von zugesetzten Wuchsstoffen ist. Diesen Vorgang hat GAUTHERET (1947, 1948) als „*phénomène d'accoutumance*" bezeichnet, was in der amerikanischen Literatur kurz als „*habituation*" ausgedrückt wurde und ins Deutsche am besten mit „Gewöhnung" übersetzt wird. Die voll „gewöhnten" Zellen verlieren ihre Reaktionsfähigkeit gegenüber diesen Substanzen; so sind z. B. Konzentrationen von 1—10 mg/l β-Indolylessigsäure ohne sichtbare Wirkung, während normales Stengelgewebe von *Helianthus annuus* und normales Cambialgewebe von *Vinca rosea* nach DEROPP (1947) mit außerordentlicher Empfindlichkeit auf die Gegenwart von Wuchsstoff ansprechen. Letztere reagieren z. B. schon bei einer Konzentration von 1 : 100000000 oder weniger mit Wurzelbildung. Die „gewöhnten" Zellen entwickeln sich in Kultur in gleicher Weise, wie das für bakterienfreie *crown-gall*-Tumorzellen beschrieben ist.

Solche Feststellungen haben zunächst zu der Annahme geführt (GAUTHERET 1946; MOREL und GAUTHERET 1947; WHITE 1948), daß die zellulären, durch die verlängerte Wirkung der synthetischen Wuchsstoffe hervorgebrachten Änderungen in einer Tumerisation der Pflanzenzellen bestehen würden, vergleichbar den von *crown-gall*-Bakterien verursachten. Es war deshalb von Interesse, zu erfahren, ob die „gewöhnten" Zellen, analog den Tumorzellen, Autonomie zeigen in bezug auf Tumorbildung, wenn Fragmente in einen gesunden Wirt implantiert werden. Ein Vergleich solcher Implantate wurde von BRAUN und MOREL (1950) durchgeführt.

Fragmente von gesundem Gewebe aus Stengeln einer Weinrebe (*Vitis vinifera* L., Sorte Aramon) wurden auf GAUTHERETs Medium (1942) gebracht, das jeweils Naphthylessigsäure in bestimmten, aber unterschiedlichen Konzentrationen enthielt. Diese Übertragungsversuche waren von MOREL (1947) im Mai 1943 begonnen worden, im Dezember 1944 hatte das Gewebe seine Empfindlichkeit gegen die wuchsfördernde Wirkung des Auxins verloren, und der „gewöhnte" Klon wurde dann auf GAUTHERETs basischem Medium ohne wachstumsfördernde Substanz eine Reihe von Jahren weitergezüchtet. Daneben

wurde von BRAUN und MOREL (1950) bakterienfreies *crown-gall*-Gewebe steril in Kultur gehalten, das auch von Weinrebe stammte, und von diesen beiden Gewebetypen wurden ebenso wie von gesundem Gewebe Stückchen wieder auf 2jährige gesunde, schnellwüchsige Reben transplantiert. 62% der Gewebefragmente des bakterienfreien Tumorgewebes wuchsen hierbei an und hatten nach 2 Monaten einen Tumor-Durchmesser von 2,5—3,0 cm erreicht. Von den Fragmenten des „gewöhnten" Gewebes fusionierten 65% mit dem Wirt, aber ihr Zuwachs überschritt selbst innerhalb von 6 Monaten niemals das 3—5fache der ursprünglichen Größe. Entsprechende Implantate von normalem Gewebe in die Aramonrebe hatten nach dieser Zeit an Größe überhaupt nicht zugenommen.

Nach BRAUN und MOREL ist daher die Fähigkeit eines implantierten Gewebefragmentes, neoplastische Wucherungen an ganzen, gesunden Pflanzen zu bilden, das einzige zur Zeit gültige Kriterium zur Feststellung, ob die Transformierung von normalen Zellen in Tumorzellen tatsächlich und vollständig erfolgt ist.

Versuche von CAMUS und GAUTHERET (1948a u. b) haben ergeben, daß normales Gewebe von *Scorzonera*, aufgepfropft auf Wurzelstücke derselben Wirtspflanze, *in vitro* sich nicht entwickelte, *crown-gall*-Gewebe, in gleicher Weise aufgepfropft, sehr große Massen von desorganisiertem Gewebe hervorbrachte und „gewöhntes" Gewebe sich ähnlich, jedoch langsamer entwickelte. Daraus folgerte GAUTHERET, daß „gewöhntes" Gewebe Eigenschaften besitzen müsse, die etwa zwischen normalem und *crown-gall*-Gewebe lägen. Unberücksichtigt blieb dabei, daß der hemmende Einfluß des Wirtes, da es sich nur um Wurzelstücke und nicht um ganze Pflanzen bei diesen Versuchen handelte, weniger deutlich hervortritt, und außerdem, daß hier die Möglichkeit der Nährstoffaufnahme aus dem Kulturmedium vorlag. Wenn demnach auch das Wachstum von „gewöhntem" und *crown-gall*-Gewebe *in vitro* ähnlich ist, so bestehen im Falle der Ergebnisse von BRAUN und MOREL doch fundamentale Unterschiede in ihrem Verhalten, sofern die verschiedenen Gewebetypen gesunden Rebpflanzen implantiert werden. Schon früher wurde vermutet, daß Tumorzellen als Folge ihrer Umwandlung die Fähigkeit gewonnen haben, einen Faktor zu mobilisieren, der in seiner physiologischen Aktivität ähnlich gewissen synthetischen Wuchsstoffen ist. Die kontinuierliche und unregulierte Bildung dieses Faktors bei alterierten Zellen wird als verantwortlich angenommen für die abnorme und ungeregelte Proliferation der Tumorzellen.

Im Falle der „gewöhnten" Gewebe scheinen die Zellen in der Tat auch fähig zu sein, Wuchshormone zu synthetisieren, und zwar in geringerer Menge als die Tumorzellen, jedoch in größerer als den regulierten Mengen von normalem Gewebe entpricht. DEROPP (1950) meint, daß diese „Gewöhnung" nicht, wie ihr Name besagt, etwa in einer sich allmählich entwickelnden Fähigkeit, einen Wuchsfaktor zu synthetisieren, bestehe, sondern hält es für wahrscheinlich, daß die Änderung plötzlich erfolge und auf eine somatische Mutation innerhalb des Gewebes zurückzuführen sei. Die Seltenheit, mit der diese Umwandlung gelänge, spräche für diese Ansicht. Im Gegensatz hierzu hatten RIKER und Mitarbeiter (1941) bei anderen Pflanzen, deren unterschiedlichen Hormongehalt sie mit Hilfe des *Avena*-Testes prüften, keine Erfolge.

Nach LINK und EGGERS (1941) besitzen Tumoren von Tomaten einen höheren Gehalt an freiem und gebundenem Auxin als Gewebestücke gesunder Pflanzen. Auxinbestimmungen von KULESCHA (1947) und GAUTHERET (1948) dürften diese Annahme bestätigen; denn sie fanden bei *Scorzonera* in normalem Gewebe $0{,}5 \times 10^{-8}$, in „gewöhntem" Gewebe $1{,}5—2{,}3 \times 10^{-8}$ und im Tumorgewebe $5{,}3—5{,}5 \times 10^{-8}$ Teile Auxin. Auf Grund der deutlichen Verschiedenheiten im Verhalten der „gewöhnten" Gewebe gegenüber dem Tumorgewebe nach Implantation auf ganze, gesunde Pflanzen folgern BRAUN und MOREL daher, daß entweder ein erheblicher Unterschied zwischen beiden hinsichtlich des Mechanismus für die abnorme Zellproliferation bestehe oder, falls die Hypothese hormonaler Unausgeglichenheit Geltung habe, zwei verschiedene hormonähnliche Substanzen in den beiden Geweben vorhanden seien.

Nun haben aber zur gleichen Zeit wie BRAUN und MOREL auch die Franzosen LIMASSET und GAUTHERET (1950) Transplantationen von drei verschiedenen Gewebetypen auf ganze, gesunde Pflanzen, und zwar von *Nicotiana tabacum*, Sorte Samsun, vorgenommen, und diese letzteren Forscher berichten über das Gelingen ihrer Versuche.

Vom 15. Tage nach der Transplantation an beobachteten sie bei den Fragmenten des „gewöhnten" und des *crown-gall*-Gewebes den Beginn einer Proliferation, und nach 42 Tagen hätten sich beide in voluminöse Tumoren verwandelt, so daß es nicht mehr möglich gewesen sei, sie äußerlich voneinander zu unterscheiden, während anderseits die Pfropfungen mit dem normalen Gewebe nur eine geringe Narbenentwicklung hätten erkennen lassen.

MCEWEN (1952) will sogar beobachtet haben, daß bei Transplantationen von bakterienfreiem Tumorgewebe aus Primärgallen von *Helianthus annuus* auf die gleiche Wirtspflanze in 5% der Fälle, in denen die Implantate abstarben, an diesen Stengelwunden sich rapid wachsende Tumoren bildeten, infolge des von dem abgestorbenen Implantat ausgeschiedenen Wuchsstoffes.

Hier liegen offensichtliche Widersprüche vor, die kaum auf die Verwendung der verschiedenartigen Wirtspflanzen zurückzuführen sein dürften und durch weitere Untersuchungen geklärt werden müssen. Aus einer brieflichen Mitteilung von A. C. BRAUN vom 30. Dez. 1952[1]) geht hervor, daß LIMASSET und GAUTHERET ein von MOREL gewonnenes „gewöhntes" Gewebe von Tabak für ihre Versuche benutzt haben, und es MOREL selbst bei mehrfachen Wiederholungen mit diesem „gewöhnten" Tabakgewebe nicht gelungen ist, die Ergebnisse von LIMASSET und GAUTHERET zu bestätigen. BRAUN hoffte, eine Kultur des MORELschen „gewöhnten" Tabakgewebes zu bekommen, um damit die Befunde von LIMASSET und GAUTHERET selbst noch einmal nachzuprüfen; sollten diese reproduzierbar sein, dann bestünde die Möglichkeit, daß die Zellen des „gewöhnten" Rebengewebes von BRAUN und MOREL noch nicht vollständig alteriert waren, im anderen Falle wäre vielleicht in einer Verwechslung der Gewebekulturen durch LIMASSET und GAUTHERET der Grund zu sehen.

Jedenfalls ist auffallend, daß in der entsprechenden Veröffentlichung von LIMASSET und GAUTHERET keinerlei Bezug genommen ist auf die früheren

[1]) Auf eine diesbezügliche Anfrage des Ref.

Wuchsstoffbestimmungen des letzteren zusammen mit KULESCHA (1948); sie haben doch deutlich werden lassen, daß schon allein im Gehalt an Wuchsstoff zwischen dem „gewöhnten" und dem *crown-gall*-Gewebe nicht unerhebliche Unterschiede bestehen.

Nach neuesten Untersuchungen von LEE (1952) ergaben sich auch Verschiedenheiten im Gesamtgehalt an Stickstoff, löslichem Stickstoff, Gesamtphosphor und geschätztem Rohprotein bei *in vitro* gezogenem Normalgewebe, „gewöhntem" Gewebe und bakterienfreiem *crown-gall*-Gewebe von *Vitis vinifera* var. Aramon. Das *crown-gall*-Gewebe hat den höchsten Gehalt an Gesamtstickstoff mit 2—3% (Mittelwert von 4 Proben = 2,48%), dann folgt das „gewöhnte" Gewebe mit 1,3—1,8% (Mittelwert 1,51%), während das Normalgewebe mit 1,2—1,5% (Mittelwert 1,36%) einen noch geringeren Anteil davon hatte. Die gleiche Abstufung galt auch für löslichen Stickstoff, nur waren die Differenzen hier nicht so groß (0,25%, 0,16% bzw. 0,14%). An Gesamtphosphor fand sich mit 0,78% ebenfalls am meisten im *crown-gall*-Gewebe, dagegen war die Menge in Normal- und „gewöhntem" Gewebe annähernd dieselbe (0,49% bzw. 0,44%).

Hier scheint noch eine Feststellung von CAMUS, WILDMAN und BONNER (1951) von Bedeutung, nach der im Tumorgewebe, nicht aber im normalen oder „gewöhnten" Gewebe, ein hochmolekulares Protein enthalten ist, das etwa 20% des Gesamtproteins ausmacht (s. auch GAUTHERET 1952).

BRAUN hat sich 1951 auch noch mit einem anderen, jedoch mit dem ersteren in engem Zusammenhang stehenden Problem beschäftigt; er meinte: Wenn von der Vorstellung ausgegangen wird, daß die volle Autonomie der pflanzlichen Tumorzellen auf in ihnen anwesenden, sich selbst reproduzierenden, cytoplasmatischen Entitäten beruht, so müßte die Eliminierung dieses tumorerzeugenden Faktors unter bestimmten Bedingungen möglich sein. Sofern es nämlich gelänge, die Teilung solcher Krebszellen so beschleunigt ablaufen zu lassen, daß der in ihnen vorhandene, sich selbst vervielfältigende cytoplasmatische Faktor, der Duplikant, nicht Schritt halten könnte, so müßte letzterer in der Zelle immer schwächer und schließlich überhaupt nicht mehr vorhanden sein, vorausgesetzt, daß der für die fortdauernde abnorme Zellproliferation im Tumor verantwortliche Faktor dem Verdünnungseffekt in sehr schnell sich teilenden Zellen unterliegt. Damit sei die Möglichkeit gegeben, die Tumorzelle in die Normalzelle rückzuverwandeln.

Solche sich sehr schnell teilenden meristematischen Zellen liegen in rasch wachsenden Knospen vor; ihre Zellvermehrung ist eine stärkere als die der meisten Tumorzellen.

Von diesen Überlegungen ausgehend, hat A. C. BRAUN 20—30 cm hohe Exemplare von *Nicotiana tabacum* nahe der Spitze dekapitiert, die Schnittflächen mit *A. tumefaciens* infiziert und zwecks maximaler Stimulierung der Regeneration des Wirtes alle normalen Achselknospen entfernt. Die auf den Schnittflächen entstehenden Wucherungen wuchsen rapide zu komplexen Tumoren mit zahlreichen Sprossen von mehr oder weniger abnormem Aussehen heran. Sobald derartige Sprosse eine genügende Größe erreicht hatten, wurden sie auf gesunde Tabakpflanzen aufgepfropft und von diesen wiederum alle

anderen Knospen entfernt. Die neuentstandenen Sprosse wurden wieder weiter gepfropft usf., bis sie mehr und mehr normales Aussehen annahmen und schließlich zum Blühen und Fruchten gebracht werden konnten. Gewebestückchen dieser Triebe zeigten sich völlig bakterienfrei und wuchsen auf dem Kultursubstrat (White-Agar) ebenso schwach und langsam wie Gewebefragmente von gesunden Tabakpflanzen, zum Unterschied von solchen der sproßlosen und der Komplextumoren, die sich stets schnell zu neuen Tumoren *in vitro* entwickelten, und zwar die sproßlosen stets ohne Sprosse, die Komplextumoren dagegen immer mit zahlreichen Knospen und Trieben, selbst dann, wenn nur sehr kleine Blattstückchen der Komplextumoren auf das Kultursubstrat gebracht worden waren.

Braun hat damit erstmalig gezeigt, daß die Transformierung einer Normalin eine Krebszelle kein irreversibler Vorgang ist, wie bislang angenommen wurde. Dies gilt jedoch nur unter der Voraussetzung, daß die Komplextumoren, mit denen die Rückverwandlung gelungen ist, als Teratome auch zu den echten Pflanzentumoren gezählt werden.

Wurden Stückchen bakterienfreien Gewebes von Komplextumoren anstatt auf den dekapitierten Stengel seitlich auf die cambiale Schicht eines Internodiums gesunder Tabakpflanzen implantiert, so entwickelten sich die Tumoren erstens langsamer als die auf der Stengelspitze, und zweitens besaßen sie auch nicht denselben Grad von Organisation hinsichtlich des Auftretens von Knospen und Trieben. Die Unterschiede waren noch stärker, wenn ein und dieselbe Tabakpflanze durchschnitten und jeweils die obere und die untere Schnittfläche mit *A. tumefaciens* beimpft wurde. Am basalen Teil des Stengels entstand ein völlig undifferenzierter Tumor, während der Tumor am apikalen Teil eine starke Differenzierung in Knospen und Triebe aufwies. Es scheint demnach für die Bestimmung des Tumortypes die regenerative Fähigkeit der Wirtszellen zum Zeitpunkt ihrer Änderung durch das tumorinduzierende Prinzip entscheidend zu sein und der Polarität hierbei eine nicht unwesentliche Bedeutung zuzukommen.

Mit dem stofflichen Geschehen, das der Umwandlung einer Normalzelle in eine Krebszelle zugrunde liegt, hat auch Appler (1951) sich auseinanderzusetzen versucht. Im Gegensatz zu den Angaben älterer Autoren erhielt er an *Helianthus* sowohl durch die Bakterien als auch durch Indolylessigsäure Wucherungen von 10—11 mm Durchmesser, die sich nach ihm weder in der Größe noch im Aussehen noch in histologischer Hinsicht wesentlich unterschieden. Da es Stapp und seinen Mitarbeitern (s. Dame 1938) weder früher noch ersterem in allerjüngster Zeit (bei Nachprüfungen der Befunde Applers) gelungen ist, allein durch Wuchsstoffpaste gleicher Konzentrationen Tumoren auf *Helianthus*-Stümpfen hervorzurufen, die in Größe, Aussehen und anatomischem Aufbau den durch Bakterien hervorgerufenen analog gewesen wären, erübrigt es sich, auf diese Arbeit und ihre Schlußfolgerungen näher einzugehen (s. Stapp 1953). Es sei aber darauf hingewiesen, daß Locke, Riker und Duggar (1938, 1939) in einer Kulturlösung des Erregers mit Pepton-Glucosebouillon nur eine Wuchsstoffmenge fanden, die etwa 130 γ/l β-Indolylessigsäure äquivalent war, während mit der Lanolinpaste (= 3%) 30000000 γ/l angewandt

würden. Diese und noch andere von ihnen angeführte Tatsachen sollten — so meinten sie — Anlaß sein, mit Vorsicht an die Deutung heranzugehen, daß etwa die β-Indolylessigsäure die primäre Ursache für die Pathogenität der *crown-gall*-Bakterien sei (siehe auch GRIEVE 1943; MANIL und STRASZEWSKA 1951; KANDLER 1952).

Bedeutsamer sind auf alle Fälle die schon 1950 von A. C. BRAUN durchgeführten exakten Temperaturversuche an *Kalanchoë*: als Optimum für die Zelltransformierungen ergab sich die Temperaturspanne von 25—27,4° C. Zwischen 27,5 und 28,8° C fand eine progressive Größen- und Gewichtsabnahme der resultierenden Tumoren und außerdem eine Verzögerung der Anfangsentwicklung statt. Oberhalb 29° C kamen Tumoren nicht mehr zustande. Es muß sich also bei dem tumorinduzierenden Prinzip um ein außerordentlich thermolabiles Agens handeln, das bei 29° C ebenso schnell zerstört, wie es bei 25° C gebildet wird.

Bei Errechnung der Aktivierungsenergie für diese Zerstörung nach der Arrhenius'schen Gleichung

$$Ea = \frac{RT_1T_2}{T_2 - T_1} 1n \frac{K_2}{K_1}$$

unter Zugrundelegung der Daten von 27,3° und 28,6° C wurden Werte von mehr als 80000 cal/mol gefunden. Da Reaktionen dieser Größenordnung charakteristisch für die Proteindenaturierung sind, so wird aus den Befunden geschlossen, daß entweder das tumorinduzierende Prinzip oder „etwas", das mit seiner Inaktivierung eng verbunden ist, ein Faktor von komplexer Struktur sein muß.

Auf Grund der Tatsachen, daß die Umwandlung normaler Zellen in Tumorzellen durch *A. tumefaciens* in bestimmten Pflanzenarten bei einer Temperatur von 25° C sicher gelingt, nicht aber bei einer solchen von 32° C, und daß, sofern die Zelltransformierung bei 25° C erreicht ist, die Weiterentwicklung zu neoplastischen Wucherungen gleich gut bei beiden Temperaturen vonstatten geht, läßt sich der Prozeß der Transformierung zu jeder gewünschten Zeit durch Umstellen der beimpften Pflanzen bei 32° C abrupt und vollkommen stoppen. Größe und Wachstumsrate der Tumoren, die sich bei 32° C entwickeln, geben also jeweils den Grad der Zellalteration wieder, der zuvor bei der niedrigeren Temperatur von 25° C erreicht worden war. Diese ist jedoch bei 25° C erst nach 3—4 Tagen eine vollkommene, nach 34 Stunden nur eine teilweise, und nach 24 Stunden tritt überhaupt keine tumorbildende Wirkung ein (BRAUN 1943, 1950, 1951; BRAUN und MANDLE 1948). Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse wurde von BRAUN (1952) geprüft, ob die letztere Zeitspanne vielleicht nur notwendig ist, um die Wirtszellen für die Transformierung empfänglich zu machen, oder ob es sich hierbei um eine für die Bakterien erforderliche Inkubationsperiode handelt, die es ihnen ermöglicht, sich im Wirt festzusetzen und das tumorinduzierende Prinzip in einer für die Zellalteration genügenden Menge zu bilden.

Als Testpflanze diente wieder *Kalanchoë daigremontiana* (BRAUN 1948), als Testorganismus der virulente Stamm von *A. tumefaciens* B 6. Ein Satz junger Pflanzen wurde mit steriler Nadel an verschiedenen Stellen der Internodien angestochen, die Wunden mittels eines „Sterilastic"-Pflasters gegen Ein-

trocknung geschützt und für 48 Stunden ins Gewächshaus gestellt. Daraufhin wurde in diese Wunden mit einer etwas größeren Nadel die Bakteriensuspension eingebracht. Ein zweiter Satz wurde direkt, also ohne vorherige Verwundung, mit *A. tumefaciens* infiziert. Unmittelbar nach den Infektionen kamen beide Sätze 24 Stunden in einen Raum von 25° C und anschließend 16 Tage in einen solchen von 32° C. Bei den Pflanzen des ersten Satzes, deren Infektion erst 48 Stunden nach erfolgter Verwundung vorgenommen worden war, hatten sich an allen Impfstellen mäßig schnell wachsende Tumoren gebildet. Die Pflanzen des zweiten Satzes ließen ausnahmslos nach dieser Zeit keine Reaktion an den Infektionspunkten erkennen.

Aus diesen auch reproduzierbaren Ergebnissen läßt sich demnach folgern, daß 1. der Prozeß der Tumorbildung bei 25° C und bei 32° C vor sich geht, 2. die Bakterien nur eine sehr kurze Inkubationsperiode zur Zelltransformierung brauchen und 3. die Aktivierung der Wirtszelle auf Grund des Wundreizes wesentlich ist, wenn die Zellumwandlung erfolgen soll (siehe auch BERRIDGE 1930; FLINT und MORELAND 1945).

Weitere Versuche machten wahrscheinlich, daß entweder eine Aktivierungsperiode nötig ist, um die Zellen für die Umformung empfänglich zu machen, oder eine Heilungsperiode, um für die Bakterien passende Bedingungen zur Erzeugung des tumorinduzierenden Prinzips zu schaffen. Die Prüfung der letzteren Möglichkeit erfolgte abermals mit Pflanzen von *Kalanchoë*.

Es zeigte sich dabei, daß die Gegenwart in Heilung begriffener Zellen, die in innigem Kontakt mit Zellen einer frisch geschnittenen Oberfläche standen, die Transformierung der letzteren durch die Bakterien nicht erleichterten, dagegen aber 48 Stunden lang der Heilung überlassene Zellen in Gegenwart frisch verwundeten Gewebes durch die Bakterien leicht in Tumorzellen umgewandelt werden. Somit ist dieses „in einen Bereitschaftszustand Versetzen" der Zelle (hier kurz als „Vorbereitung" bezeichnet, engl. *conditioning*) wahrscheinlich eher auf eine eigene Aktivierung zurückzuführen als auf Umweltbedingungen, die den bakteriellen Erreger erst befähigen, das tumorinduzierende Prinzip zu erzeugen.

Diese „Vorbereitung" der Wirtszellen erfolgt nach BRAUN graduell. Dabei bestehe die Möglichkeit, daß einige normale Zellbestandteile derselben in progressiv sich steigernder Menge während der auf die Verwundung folgenden Aktivität der Zellen gebildet werden. Versuche, mit Bakteriensuspensionen unter Verwendung von Saft aus Wundgewebe an *Kalanchoë* schon Tumoren zu erzeugen, wenn die Pflanzen nach der Infektion nur 24 Stunden bei 25° C und dann bei 32° C gehalten wurden, erbrachten nur negative Ergebnisse. Diese werden nun so gedeutet, daß entweder eine Zellkomponente, die kausal für die „Vorbereitung" verantwortlich zu machen wäre, von der Wirtszelle im frühen Heilungsstadium zwar erzeugt, aber nur innerhalb der intakten Zelle wirksam würde, oder die „Vorbereitung" bestehe in einer Alteration der Zelloberflächen, wodurch dem tumorinduzierenden Faktor erst der Eintritt in die Zellen ermöglicht werde.

Nach Versuchen von KLEIN und LINK (1952), bei denen als synthetischer Wuchsstoff γ-Indol-n-Buttersäure und als Wirtspflanze Tomate verwendet

wurden, scheint es, als ob das Auxin selbst in das Gewebe des Wirtes hineingelangt und dort eine gewisse tumorfördernde Wirkung induziert. Der Beginn dieser spezifischen Wirkung liege, so wird angenommen, schon früher als 36 Stunden, und nach 60 Stunden sei eine zusätzliche Auxinwirkung nicht mehr nötig. Es werden vom Beginn des Eindringens der Bakterien in den Wirt von ihnen drei Phasen unterschieden: 1. „*transformation period*", 2. „*duplication period*" und 3. „*differentiation* and *organization period*" (siehe auch KLEIN 1952). In der ersten Phase wirke das Auxin „cocarcinogen".

Aus weiteren Versuchen von KLEIN und KLEIN (1952) an Tomaten unter Verwendung von Maleinsäurehydrazid, das die Entwicklung des Meristems dieser Pflanze inhibiert, nach Impfung mit virulenten Bakterien aber keinen Einfluß zeigt, wird abgeleitet, daß meristematisches Gewebe und *crown-gall*-Gewebe physiologisch nicht analog sind.

Wurden von KLEIN (1953) virulente oder geschwächte Stämme von *A. tumefaciens* in Tomatenstengel verimpft, so trat innerhalb von 24 Stunden eine Spitze in der Konzentration von Desoxyribonukleinsäurephosphor auf, die sich bis 48 Stunden hielt und dann bis 72 Stunden nach Impfung auf den Kontrollspiegel abfiel. Verwundung oder Beimpfung mit avirulenten Stämmen führte nicht zur Bildung dieser (wirtsfremden?) DNS (vgl. hierzu noch KLEIN, RASCH und SWIFT 1953). Wurde bei 30° C gehaltenes Gewebe mit virulenten Stämmen beimpft, so führte das zwar auch zur Bildung dieser Nukleinsäure, jedoch in sichtlich geringerer Menge. Diese Feststellung ergänzt die bereits oben gemachten Angaben über die Eigenschaften des tumorinduzierenden Prinzips gut und gibt vielleicht zugleich eine Erklärung dafür, warum es bei höheren Temperaturen nicht mehr zur Tumorbildung kommt. KLEIN und KLEIN (1953) ist es nach ihren Angaben inzwischen aber auch gelungen (vgl. hierzu S. 170), nicht nur avirulent gewordene Stämme von *A. tumefaciens* in virulente rückzuverwandeln, sondern darüber hinaus auch mit diesen verwandtschaftlich nahe stehenden Bakterienarten, wie *A. radiobacter* und *Rhizobium leguminosarum*, Wucherungen an bestimmten Wirtspflanzen zu erzeugen, wobei die Knöllchenbakterien deutlich schwächer wirkten. Es gelang das nicht mit *Escherichia coli*. Die Umwandlung der ersteren in pathogene Stämme erreichten sie durch Züchtung derselben in Medien, die sterile Extrakte von bakterienhaltigem Tumorgewebe, ein „Baktrin" aus virulenten *crown-gall*-Bakterien, Nukleinsäure oder Desoxyribonukleinsäure (desgleichen isoliert aus solchen Bakterien) enthielten. Die Befunde würden, sofern sie sich bestätigen lassen, dafür sprechen, daß alterierte Bakterien die Fähigkeit erwerben können, 1. das tumorerzeugende Prinzip zu bilden und 2. dann in Verbindung mit anderen bakteriellen Produkten und den durch die Wirtspflanze erworbenen ätiologischen Faktoren die Tumorbildung zu induzieren.

Nach neueren Untersuchungen von BRAUN (1953a) waren Tumoren, die von *Vinca rosea* nach 4tägiger Einwirkungsdauer der Bakterien entstanden und dann auf WHITE's Medium fortgezüchtet worden waren, nach Zusatz von α-Naphthylessigsäure (0,01—1,0 mg/l) zum Substrat selbst nach längerer Weiterzüchtung nicht zur Bildung von Wurzeln zu bringen. Das war aber möglich, wenn Tumoren dazu herangezogen wurden, die sich nach einer nur 34stündigen

Einwirkungsperiode des Parasiten entwickelt hatten, was also besagt, daß nur bei unvollständig alterierten Zellen das morphogenetische Stimulans wirksam geworden ist.

Anderseits konnte BRAUN (1953b), indem er mit zwei unterschiedlich virulenten Bakterienstämmen und Pflanzen von *Nicotiana tabacum* bzw. *Helianthus annuus* experimentierte, zeigen, daß die relative Lage der pflanzlichen Zellen in ihrer Stellung zur Wirtsachse zum Zeitpunkt ihrer Überführung in Tumorzellen weitgehend den morphologischen Charakter des resultierenden Tumors bestimmt, wobei allerdings auch dem Erregerstamm, der die Zelltransformierung auslöst, ein sehr maßgeblicher Einfluß zukommt (BRAUN 1954). Noch eine andere bedeutsame Feststellung konnten neuestens BRAUN und NAF (1954) machen, nämlich die, daß in Gewebeextrakten aus Tumoren ein biologisch aktiver Faktor vorhanden ist, der in Verbindung mit einem Auxin (α-Naphthylessigsäure) die Fähigkeit hat, normales Markgewebe von Tabak zu starker Zellproliferation anzuregen. Weder der Tumorextrakt allein noch das Auxin als solches zeigten sich in der Stimulierung zur aktiven Zellteilung wirksam. Dieser Befund spricht dafür, daß noch immer zwischen dem „Tumor induzierenden Prinzip" BRAUNS und dem „Wuchsstoff" als zweitem Faktor bei der Tumorentstehung unterschieden werden sollte.

Mit unvermindertem Interesse wird man den weiteren Untersuchungsbefunden entgegensehen, die vielleicht schon bald Aufklärung bringen werden über die ursächlichen Faktorenkomplexe, die für die Transformierung der Normalzellen in autonome Krebszellen allein maßgebend sind[1]).

Wenn hier auf diese speziellen wissenschaftlichen Fragen, das pflanzliche Krebsproblem betreffend, so ausführlich eingegangen worden ist, so deswegen, weil dieselben nicht allein bei den naturwissenschaftlichen Mikrobiologen, sondern weit über diesen Kreis hinaus Aufmerksamkeit verdienen und — auch finden (siehe FRÖHLICH 1950).

Obwohl der Aufbau des pflanzlichen Organismus sich von dem tierischen oder menschlichen grundlegend unterscheidet und infolgedessen auch von Analogien zwischen den hier behandelten pflanzlichen Tumoren und z. B. den Sarkomen und Carcinomen der Tiere und Menschen nicht gesprochen werden darf[2]), ferner die Sekundärtumoren der Pflanze nicht mit den tierischen Metastasen gleichgesetzt werden können, so besteht doch eine ganze Reihe von Parallelen, die es zumindest berechtigt erscheinen lassen, durch *A. tumefaciens* hervorgerufene pflanzliche Tumoren bei klarer, aber umfassender Begriffsbestimmung als echte Krebse mit einzuschließen. Darauf hat STAPP seit 1927

---

[1]) Nach Abschluß dieser Zusammenstellung erschien noch eine übersichtliche Darstellung der „Physiologie von Pflanzentumoren" von A. C. BRAUN (1954), auf die nachdrücklich verwiesen sei, sowie eine sehr bedeutsame Veröffentlichung von KLEIN (1954), nach der in der Transformierungsperiode vier Phasen unterschieden werden; sie sind in einem Diagramm von KLEIN dargestellt und werden auf S. 193 in Abb. 57 unverändert wiedergegeben.

[2]) Deshalb wird auch der Ausdruck „Phytocarcinome", wie ihn z. B. L. HAVAS (1927, 1935), E. STEIN (1932) und REPERT und HAVAS (1951) gebraucht haben, abgelehnt; siehe noch RIKER, SPOERL und GUTSCHE (1946).

mehrfach (1937; 1947) mit Nachdruck hingewiesen, und es wird folgende Definition vorgeschlagen: „Unter Krebs verstehen wir transplantierbare Geschwülste mit auffallender Hyperplasie und ungenügender Vaskularisation, die Mikroorganismen *in situ* nicht erkennen lassen und zum Tode des befallenen Individuums führen können. Die an dem Aufbau der Geschwülste beteiligten Zellen zeigen ein mangelhaftes Differenzierungsvermögen, degenerative Veränderungen der Kerne und Verlust der Polarität. Sekundäre Tumoren können entstehen."[1])

Noch in anderer Hinsicht ist *A. tumefaciens* bemerkenswert, nämlich darin, daß dieser Erreger einen ganz ungewöhnlich großen Wirtspflanzenkreis besitzt. Dabei wären vielleicht auseinanderzuhalten diejenigen Pflanzenarten, bei denen in der Natur bisher spontan *A. tumefaciens*-Gallen aufgetreten und gefunden worden sind, und diejenigen, die auf eine künstliche Infektion mit dem Bak-

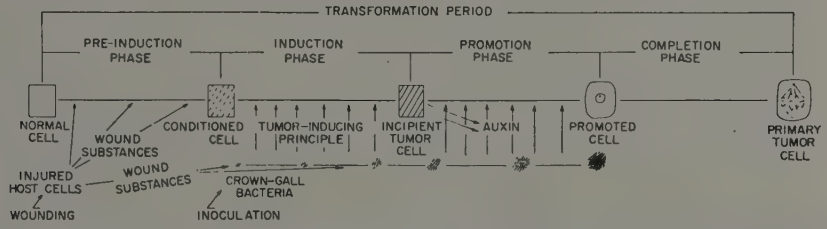


Abb. 57. „Diagrammatische Darstellung der Phasen der Transformierungsperiode der *crown-gall*-Tumorentwicklung und der Quellen und wechselseitigen Beziehungen bekannter ätiologischer Agentien, die während dieser Periode wirksam sind." Nach R. M. KLEIN

terium positiv reagiert haben. CH. ELLIOTT, die beide Gruppen zusammengefaßt hat, zählt allein 61 Familien auf mit 140 verschiedenen Genera[2]). Man kann hierbei vielleicht geltend machen, daß Pflanzen, die sich im Gewächshaus bei künstlicher Infektion anfällig zeigen, sich auch im Freiland spontan infizieren können, wenn die Möglichkeit dazu gegeben ist[3]).

Bezüglich des Erfolges künstlicher Infektionen mit *A. tumefaciens* sei vor allem auf die Untersuchungen von LOPATIN (1936), HOERNER (1945) und TAMM (1954) verwiesen. Ersterer fand, daß von 101 Species, die 32 verschie-

---

[1]) Siehe auch MONTEMARTINI 1938; ROBAK 1944; BUVAT 1945; DEROPP 1947; WHITE 1948.

[2]) Vergleiche hierzu die Zusammenstellung bei SCHILBERSKY 1935.

[3]) Spontanes Auftreten von *crown-gall* wurde u. a. auch festgestellt an *Carnegiea* spec., *Opuntia* spec. von BROWN und EVANS (1933), LEVINE (1933, 1934); an *Celastrus* spec. von CLINTON (1908); an *Citrus* spec. von CASELLA (1933); an *Cupressus* spec. von BROWN (1932), BROWN und EVANS (1933); an *Diospyros* spec. von CONDIT (1919); an *Ficus* spec. von GALLOWAY (1919); an *Hippocratea* spec. von GALLOWAY (1919); an *Flindersia* spec. von YOUNG (1948); an *Humulus* spec. von HOERNER (1949); an *Libocedrus* spec. von SMITH (1935); an *Manihot* spec. von CURZI (1934); an *Nicotiana* spec. von TROTTER (1946), MARCELLI (1950); an *Pisum* spec. von BROWN (1927), GARRARD (1948); an *Rheum* spec. von MUNCIE (1930), LEVINE (1947); an *Rumex* spec. von MUNCIE (1930), PALM (1934); an *Rubus* spec. von JONES (1947); an *Sempervivum* spec. von RAINIO (1932), HENDRICKX (1935); an *Salix* spec. von MAGERSTEIN (1931, 1936); an *Ulmus* spec. von EMERY (1931).

denen Familien angehörten, nur 21 Species keinen Infektionserfolg zeitigten. HOERNER hat 2958 Impfungen an 210 Species vorgenommen, die bei 157 (71 Genera und 37 Familien einschließend) erfolgreich verlaufen waren; TAMM erzielte bei 149 von 387 Arten aus 68 Familien Tumorbildung. Auch MONTEMARTINI (1938) gibt eine lange Liste von Wirtspflanzen an. RIKER infizierte viele lokale Unkräuter in Wisconsin und erhielt Gallen an praktisch allen Dikotyledonen, außer denen mit stark saurem Zellsaft (siehe RIKER, SPOERL und GUTSCHE 1946). Des weiteren wird u. a. über positive künstliche Infektionen berichtet bei *Allium* spec. von JAKOWSKA (1949); bei *Althaea* spec. von SALMON und WARE (1928); bei *Araucaria* spec. von SMITH (1936); bei *Bryophyllum* spec. von SMITH (1925); bei *Cupressaceae* von SMITH (1939); bei *Ficus* spec. von LEVINE (1920) und PASSALACQUA (1939); bei *Impatiens* spec. von BECK (1949); bei *Juniperus* spec. von BROWN und EVANS (1933); bei *Libocedrus* spec. von SMITH (1937); bei *Pinaceae*, *Taxaceae* und *Taxodiaceae* von SMITH (1938, 1942); bei *Sedum* spec. von DAUVERGNE und WEIL (1927); bei *Solanum tuberosum* von STAPP (1925).

Während bis dahin *A. tumefaciens* nur an Dikotyledonen als Krankheitserreger bekannt war, konnte STAPP (1938) nachweisen, daß auch an *Asparagus sprengeri* Rgl., also einer monokotylen Pflanze, *A. tumefaciens*-Tumoren spontan aufgetreten waren (siehe auch BROWN und WEISS 1937).

Allein an Vertretern der Familie der Rosaceen sind es Apfel-, Birnen-, Quitten-, Kirsch-, Pfirsich-, Aprikosen- und Pflaumenbäume, Himbeeren, Brombeeren, Johannisbeeren und Stachelbeeren sowie Rosen (BARRETT 1929, MASSEY 1950), an denen in der Natur durch *A. tumefaciens* hervorgerufene Tumoren gefunden worden sind.

Im frühesten Jugendstadium wirken sich die Infektionen am nachteiligsten aus. Die Krankheit büßt also an Gefährlichkeit ein, je älter die Bäume sind, wenn sie durch den Erreger befallen werden. Das ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß der schädliche Einfluß vor allem darin besteht, daß die Tumoren rein mechanisch die normale Wasserzuführung zu den oberen Pflanzenteilen hemmen und daß dieser Einfluß sich um so stärker geltend machen dürfte, je zarter und jünger die Pflanze ist, wenn sie befallen wird. Nach Untersuchungen von MELHUS (1925), MUNCIE (1926) usw. an mit *„crown-galls"* behafteten Apfelbäumchen beträgt die Verminderung des Saftstromes, gemessen an 100 Bäumchen, durchschnittlich 30—69% und bei Pfirsichbäumchen bis 82%.

Nach vergleichenden Untersuchungen von FRACKER (1918) an wurzelkropfkranken und gesunden Apfelbäumchen in Baumschulen im Staate Wisconsin wurde der finanzielle Verlust, den der Baumschulbesitzer beim Verkauf von kranken Bäumchen haben würde, selbst wenn deren Verkauf in Amerika gestattet wäre (was nicht der Fall ist!), 17—18% ausmachen. Unter 1012 Bäumen, die geprüft wurden, fanden sich z. B. für die beste Klasse, ausgesucht nach Größe und Stärke, 65,1% aus der nicht infizierten Baumschule, dagegen aus der infizierten für die gleiche Klasse bei derselben Baumzahl nur 37,7%, demnach also ein viel geringerer Prozentsatz an gut entwickelten Bäumchen unter den erkrankten. Von SWINGLE und MORRIS (1918) und GREENE und MELHUS (1919) wird ebenfalls zugegeben, daß im Laufe einiger Jahre in vielen Fällen

ein deutlich nachteiliger Einfluß durch den Parasiten bzw. die durch ihn verursachten Gallen hervorgerufen wird, der durch eine geringere Ausdehnung der Krone, geringeren Stammumfang und sogar durch Zwergwuchs und damit in Zusammenhang stehender Frühreife und verminderter Ernte gegenüber gleichaltrigen gesunden Bäumen kenntlich werden soll. Weitere in Amerika gemachte Beobachtungen über die Wirkung des Befalls auf die Obstbäume decken sich zum Teil mit den obigen, weichen aber teilweise insofern davon ab, als bemerkenswerte schädliche Folgen der Erkrankung angeblich nicht festgestellt werden konnten (SHERBAKOFF und MCCLINTOCK 1935; RIKER 1939).

Es wird übereinstimmend von den Untersuchern betont, daß die Pflanzen nicht alle gleich empfindlich für *A. tumefaciens* sind. CL. O. SMITH (1916—1925) prüfte mehr als 30 verschiedene *Prunus*- und einige *Amygdalus*-Arten durch Impfung mit wirksamen Reinkulturen auf den Grad ihrer Anfälligkeit; dabei ergab sich, daß *Prunus simonii*, *Pr. monticola* und *Pr. cerasifera* in 100% der Fälle infiziert waren, dagegen *Pr. cerasifolia* var. *planteriensis* in $7^1/_2$% der Fälle und *Pr. pumila* überhaupt nicht auf die Impfungen reagiert hatte. In den Fällen, in denen der Prozentsatz des Befalls höher war, waren auch die Gallen im Durchschnitt größer. Es zeigten sich aber auch stärkere Unterschiede unter den verschiedenen Sorten derselben Art. Vor allem galt das für *Pr. domestica*, von der 17 Varietäten untersucht wurden und Schwankungen der Infektion von 3—95% verzeichnet werden konnten. Die Wildarten *Pr. pumila*, *Pr. besseyi*, *Pr. mume*, *Pr. umbellata* und *Pr. alleghaniensis* erwiesen sich als verhältnismäßig widerstandsfähig und von *Amygdalus*-Arten *A. mira*. Nach DAME (1938), der in den Jahren 1936 und 1937 eine größere Anzahl von Abrissen und Jahrestrieben von Mutterpflanzen verschiedener Kernobstgehölze in Berlin auf Resistenz geprüft hat, wobei die Infektion einerseits mit Reinkulturen des Erregers, anderseits durch Aufschulen in stark verseuchte Quartiere erfolgte, wurden widerstandsfähige Birnenklone überhaupt nicht gefunden. Von 96 im Versuch befindlichen Apfelsorten waren die Northern Spy sowie die Klone Dab 104, 114 und 400 weitgehend resistent; von den Quitten zeigten die Typen E.M.B., E.M.G. und E.M.F. etwa die gleiche Resistenz. HARRIS und PEARSE (1938) stellten bei den von ihnen in East Malling in den Jahren 1929 bis 1937 geprüften Apfelsorten neben anfälligen auch eine hochresistente (Nr. XVI) fest.

Die Versuche von N. A. BROWN (1923), bei Rosen durch Kreuzungen widerstandsfähige Exemplare zu erhalten, waren nicht befriedigend. Eine Kreuzung (Mrs. Charles Russel × Sunburst) erwies sich ursprünglich recht resistent, nach 2 Jahren war aber die Widerstandsfähigkeit schon sehr gemindert. Nach RIKER (1922) zeigte sich keine der üblichen Himbeer- und Brombeersorten gegen *A. tumefaciens* wirklich resistent, auch deutete nichts darauf hin, daß die Infektion eine immunisierende Wirkung hat. Nach DARROW (1924) soll aber die Van Fleet-Himbeere, ein Bastard (chines. *Rubus innominatus* × Cuthbert American), eine bemerkenswerte Resistenz besitzen[1]).

[1]) Hinsichtlich allgemeiner Resistenz- und Immunitätsfragen sowie solcher einer Immunisierung siehe auch C. O. SMITH (1916, 1917, 1924, 1925); E. F. SMITH und

Es läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, wo und wann die Krankheit zum ersten Male aufgetreten ist. HEDGCOCK (1910) nahm an, daß sie von Europa nach Amerika eingeschleppt wurde, ohne dafür aber Belege gebracht zu haben. Ebenso unsicher war die Behauptung LINDAUS (1921) „einheimisch ist die Krankheit in Nordamerika" und die gleichlautende Angabe von KÖCK (1925). Sicher ist allerdings, daß die Krankheit in Nordamerika außerordentlich weit verbreitet ist und, wenn nicht in allen, so doch in nahezu allen Staaten der Union an Obstbäumen und auch zum Teil an Beerensträuchern sowie an zahlreichen anderen Pflanzen gefunden wurde. Nach COLBY (1933) war im Staate Illinois infolge dieser Krankheit an Beerensträuchern die Kultur derselben zurückgegangen und nach ANDERSON (1924) auf gewissen verseuchten Böden überhaupt unrentabel. Nach WEISS (1922) nahm im Staate Washington die Krankheit an diesen Sträuchern von Jahr zu Jahr zu. Auch bei uns in Deutschland bereitet sie vor allem den Baumschulen nicht geringe Sorgen. In diesen sind es in erster Linie die Kernobstsämlinge, die besonders gefährdet sind, und zwar die Birnenwildlinge noch stärker als die Apfelwildlinge (siehe auch SCHILBERSKY 1935; BARBACKA 1938). Abb. 58 zeigt z. B. junge, 1½jährige Apfelsämlinge einer solchen Baumschule der Mark Brandenburg, deren Wurzeln mit Kröpfen besetzt sind. Auffallend stark ist der Befall stets dann, wenn es in verseuchten Böden noch vorübergehend zu gestauter Nässe und dadurch zu starken Lentizellenwucherungen an den Wurzeln der jungen Obstgehölze kommt, wie solche die Abb. 59 erkennen läßt. Auch an Steinobst (*Prunus avium* und *Pr. mahaleb*) ist die Krankheit, wenn auch in wesentlich geringerem Maße, beobachtet worden. Von einer Baumschule in Anhalt, die auf jungfräulichem Boden an-

Abb. 58. Junge Apfelwildlinge, bei denen vor allem die Wundstellen an den Wurzeln, die beim sog. Putzen der Bäumchen vor dem Umpflanzen durch Rückschnitt entstanden sind, Wucherungen zeigen, die ihrerseits die erwünschte Neubildung der Nebenwurzeln weitgehend verhindern; Erreger: *Agrobact. tumefaciens*

QUIRK (1926); BROWN (1923); ARNAUDI (1927, 1928); THUNG (1929); CARBONE (1929); CARBONE und ARNAUDI (1930); GHEORGHIU (1933); CHESTER (1934); MAGROU (1935a und b); DUYFJES (1935); HOWARD (1937); VERONA (1938); MAGROU (1938a und b); HILKENBÄUMER (1944); RYBAK (1946a und b); MAGROU, MANIGAULT und SEGRÉTAIN (1948).

gelegt war, wurde nach kurzer Zeit ein starker Befall der Kernobstbäumchen gemeldet. Desgleichen trat nach OPPENHEIMER (1926) die Krankheit auf Böden auf, die nachweislich seit Jahrzehnten keine Bäume getragen hatten, sondern landwirtschaftlich genutzt worden waren. Auf die wirtschaftlichen Werte, die allein für Deutschland hierbei auf dem Spiele stehen, hat STAPP 1940 hingewiesen. So sind Verluste an Birnenwildlingen von 60—90% bereits im ersten Jahre, sofern sie auf verseuchten Baumschulquartieren herangezogen werden, keine Seltenheit, während unter den gleichen Verhältnissen die Apfelsämlinge zu 30—50% ausfallen. Nach einmaliger baumschulmäßiger Kultur von Kernobstbäumen konnte die Infektionskraft des Bodens sogar so gesteigert sein, daß neu aufgeschulte Kernobstwildlinge zu 100% erkrankten. Nach KÖCK scheint sich in Österreich die Krankheit an Obstbäumen stark ausgebreitet zu haben.

Abb. 59. Zweijähriger Apfelwildling mit zahlreichen Lentizellenwucherungen am Wurzelsystem, die als Eingangspforten für *Agrobact. tumefaciens* dienen können

Sie tritt nach BAUDYS (1923) in Böhmen und Mähren an Obstbäumen auf; nach SMOLÁK (1924) ist sie in der Tschechoslowakei außerdem an Weinstöcken, Rosen, Him- und Brombeeren, *Chrysanthemum latifolium* und an Rüben beobachtet worden und viel stärker verbreitet, als früher angenommen wurde. In Südamerika (Buenos Aires) kommen Kronenhalsgallen nach GIROLA (1921) an Obstbäumen, Beerensträuchern und anderen Pflanzen vor und in Brasilien nach ARRUDA (1943) auch an *Eucalyptus* spec., nach LOUNSBURY (1910), DOIDGE (1921) und POLE EVANS (1925) ebenso in Südafrika besonders stark an Weiden. Über die Verbreitung von *A. tumefaciens* in Rußland ist von ELENKIN und BONDARZEW (1923) sowie von LOBIK (1930) und WOLOSCHINOWA (1936), in Bulgarien von IWANOFF (1924) und CHRISTOFF (1940), in Neuseeland von BRIEN (1942), WOODHEAD und CHAMBERLAIN (1940) berichtet worden. Die Krankheit kommt auch vor in Polen (SIEMASZKO 1929), Rumänien (SAVULESCU 1942), der Türkei (KAŞKALOĞLU 1950), Palästina (PERLBERCER 1939), Algier (BRICHET 1945), Somaliland (CURZI 1934), Kenya (MCDONALD 1925), Südrhodesien (HOPKINS und BACON 1940) und Australien (HUTTON 1949). Sie tritt ferner auf in Italien (VOGLINO 1918), Frankreich und Holland (HEDGCOCK 1910). In England wurde darüber Klage geführt, daß in den Jahren nach dem ersten Weltkriege durch die Nachlässigkeit der Baumschulbesitzer die Krankheit sich stark ausgedehnt hatte. Es ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß sie in allen Obst- und Weinbau treibenden Ländern der Erde vorkommt. Und da der Weinstock in Asien zu einer der ältesten Kulturen gehört, ist es nicht unwahrscheinlich, daß von dort ursprünglich die Krankheit ihren Ausgang ge-

nommen hat. Es ist auch heute nicht mehr verwunderlich, daß an jungen Obstgehölzen auf Quartieren der Baumschulen, die zuvor ausschließlich landwirtschaftlich genutzt oder auf gerodeten Waldstücken angelegt worden sind, die Krankheit bereits im ersten Jahr stark aufgetreten ist, weil dabei berücksichtigt werden muß, daß die Bakteriose einerseits auch an Futter- und Zuckerrüben und *Rumex crispus* (MUNCIE 1928, WORMALD 1945), einem perennierenden Unkraut, anderseits aber auch an Pappeln (STAPP 1943) und sogar an Seidelbast (*Daphne mezereum*) vorkommt (STAPP 1940). In USA ist neuerdings an einer kultivierten Heidelbeere (DEMARREE und SMITH 1952) als Ursache der Wucherungen ebenfalls *A. tumefaciens* festgestellt worden.

Über die ökonomische Bedeutung der Krankheit herrschen im allgemeinen recht widersprechende Meinungen. Wenn man den Bericht von RIKER (1923) über die Verhältnisse in England, Frankreich und Holland liest, diese in Deutschland aber recht gut kennt, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob die Baumschuler, die RIKER als Ausländer in Europa aufgesucht hat, nicht an der Feststellung der wirklichen Schäden allzusehr interessiert gewesen seien.

Absolut sichere, in der Praxis anwendbare Bekämpfungsverfahren für diese Bakteriose sind bisher nicht bekannt. Vorbeugenden Maßnahmen ist auch bei dieser Krankheit größerer Wert beizumessen als solchen der Heilung. HEDGCOCK (1905, 1910), der wohl als erster Regeln zur Verhütung der Krankheit aufgestellt hat, empfahl: Pfropfreis und Unterlage möglichst von gleichem Durchmesser und mit möglichst langer Schnittfläche aneinander zu passen und vollkommen dicht und fest zu umwickeln und diese Vereinigungsstelle etwa 3—4 Zoll tief einzupflanzen, jede Verwundung der jungen Pflanze durch die Arbeitsgeräte, vor allem jede Verletzung des Callus möglichst zu vermeiden, schwere feuchte Böden nicht auszuwählen und Bäume, die in den ersten 3 bis 4 Lebensjahren erkranken, sofort zu entfernen und durch gesunde zu ersetzen. Bei frisch gepfropften Apfelbäumchen hat sich nach Angaben von MELHUS und MANEY (1921, 1922) und nach denen von NESS (1917) eine Oberflächendesinfektion der Pfropfstellen mit verdünnter Bordeauxbrühe mit oder ohne Bleiarsenat bewährt. Leichtlösliche Fungizide sollen einen schädlichen Einfluß auf die Callusbildung ausgeübt haben. WORMALD und GRUBB (1924, 1925) rieten, alle Schnittwunden und Pfropfstellen mit „Stockholm-Teer" zu bestreichen oder mit Baumwachs zu bedecken, WAITE und SIEGLER (1926), die ungeschnittenen 1jährigen Sämlinge nach dem Abwaschen 10′ lang, die Pfropfreiser 5′ lang in eine Lösung von 1 Teil Hydroxymercurichlorophenol in 400 Teilen Wasser zu tauchen. OPPENHEIMER (1926) empfahl, auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse im Gewächshaus und Freiland, gesunde Kernobstwildlinge im zweiten Lebensjahr vor der Aufschulung in eine Uspulunlösung (50 g Uspulun auf etwa 10 l Wasser), der etwa 3—5 kg lehmigen Sandes pro Eimer zugesetzt werden, ½ Stunde lang einzutauchen, um sie so in den ersten Monaten nach der Aufschulung — der kritischen Zeit — vor einer Infektion der Wundflächen, die besonders durch den Rückschnitt vor der Pflanzung geschaffen werden, zu schützen. KÖCK (1925) schlug vor, bei älteren befallenen Obstbäumen, deren Entfernung unrentabel ist, „den erkrankten Baum in der Kronentraufe mit einem Isoliergraben (steiler, etwa 30—40 cm tiefer und 20 cm breiter, mit Ätzkalk

gefüllter Graben) zu umgeben, um die erkrankten Wurzeln zu isolieren und ein Überwandern des Erregers auf die benachbarten Wurzeln noch gesunder Bäume zu verhindern. Diese Maßnahme bei älteren Bäumen würde sich nur dann lohnen, wenn die anderen Bäume in der Umgebung völlig gesund sind, was in solchen Fällen selten zutreffen dürfte. SHERBAKOFF (1925) glaubt, eventuell durch Zusatz von Schwefel zum Boden in Baumschulen eine wirksame Bekämpfung durchführen zu können. Die bisher von ihm erhaltenen Ergebnisse ließen sichere Schlüsse noch nicht zu. STAPP und Mitarbeiter (1938) haben sich sehr eingehend mit der Frage der chemischen Bekämpfung befaßt und aus der großen Zahl der als Tauchmittel brauchbaren chemischen Stoffe allein die quecksilberhaltigen als genügend wirksam gefunden[1]). Bei jungen Birn- und Apfelgehölzen bewährte sich eine 1%ige Ceresan-Naßbeize in Lehmbrei im Tauchverfahren am besten. Nur bei einer Apfelunterlage, nämlich bei Typ IX „Gelber Metzer Paradies", ist Vorsicht geboten und wegen seiner Empfindlichkeit das Ceresan nur 0,3—0,5%ig zu verwenden. Das damals an zweiter

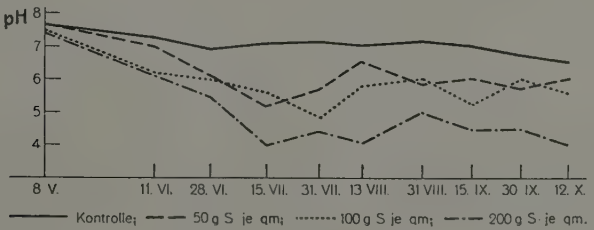


Abb. 60. Die Wirkung verschiedener Mengen von Schwefel auf die Reaktion des Bodens. Freilandversuch.

Stelle liegende „Uspulun" wird heute in Deutschland nicht mehr hergestellt. Die Abavit-Naßbeize, die nicht den Wirkungsgrad von Ceresan-Naßbeize erreicht, darf nur 0,2%ig angewandt werden. Das Tauchen der Wurzeln hat unmittelbar nach deren Rückschnitt, dem sogenannten Putzen der Pflanzen, zu erfolgen.

Eine Bodendesinfektion mit 50—100 g/qm Schwefel in Kombination mit der „Tauchung" erwies sich auf nicht stark verseuchten Böden unter bestimmten Bedingungen als nützlich (STAPP et al. 1938). Bei der Aufschulung von Rosen ist der Zusatz von Schwefel aber zu unterlassen, da er sich hier ungünstig auswirkt!

Während also durch das „Tauchen" der „geputzten" Wildlinge bzw. jungen Veredelungen die Gefahr der Infektion beim und kurz nach dem Aufschulen gebannt wird, läßt sich durch den Zusatz des Schwefels im Boden die Reaktion gerade im Sommer mehr ins saure Gebiet verschieben, wodurch in dieser Zeit die Infektion erschwert wird (siehe Abb. 60). Die günstige Wirkung des Schwe-

[1]) Siehe auch McCLINTOCK (1924), OPPENHEIMER (1926), RIKER und KEITT (1926), WOLOSCHINOWA (1927), GLEISBERG (1928), ZATTLER (1929), WORMALD und HARRIS (1940), HUSZ (1930, 1931), KORDES (1932), BOUMAN (1933), SEMPIO (1934), RIKER (1936), STAPP (1937), HORNBOSTEL (1939a und b), SIEGLER und BOWMAN (1940), ARK (1942), GAUDINEAU und VENTURA (1950).

fels ist aber weitgehend abhängig von der Reaktion und Pufferkraft des zu behandelnden Bodens, weshalb mit Schwefel vorsichtig zu verfahren ist (siehe auch SHERBAKOFF 1925, 1927; VERONA 1945).

Ist nicht bekannt, ob ein Landstück, das erstmalig zum Aufschulen von Kernobstgehölzen dienen soll, bereits mit *A. tumefaciens* verseucht ist, so empfiehlt STAPP (1938), zunächst in das wie sonst üblich bestellte Land im Frühjahr 1—2jährige, völlig gesunde Birnenwildlinge nach dem entsprechenden Rückschnitt ihrer Wurzeln als Testpflanzen in Abständen von 1—3 m gleichmäßig über das Stück verteilt zu setzen. Zeigt sich an ihnen beim Herausnehmen im Herbst kein Wurzelkropf, so kann das Land im allgemeinen als einwandfrei gelten. Ist aber ein stärkerer Befall der Wildlinge nach dieser Zeit festzustellen, dann sollte der Anbau von Kernobst dort vermieden werden.

Da die pathologischen Wucherungen auch an den Pfropfstellen der Veredelungen auftreten, vor allem wenn Reis und Unterlage nicht in Stärke und Schnitt aufeinander passen, wie das anscheinend besonders in USA häufiger zu beobachten war, wird z. B. von RIKER, KEITT und BANFIELD (1929) sowie RIKER, IVANOFF und KILMER (1935) vorgeschlagen, die Pfropfstellen mit einem antiseptischen Heftpflaster zu umwickeln. 350—400 Veredelungen ließen sich mit dieser relativ billigen Methode in einer Stunde mit Leichtigkeit behandeln (SCHRENK und HEDGCOCK 1936). HORNBOSTEL (1938) empfiehlt eine Wartezeit nach dem „Putzen" der Obstgehölze, d. h. also nach dem Rückschnitt der Wurzeln, um den Wundverschluß zu gewährleisten. Bei Apfelwildlingen ist dieser schon nach 2 Tagen, bei Birnen dagegen erst nach 7 bis 10 Tagen erfolgt. Dann erst soll die Aufschulung vorgenommen werden, wobei dennoch ein vorheriges Tauchen in (Uspulun-) Lehmbrei angeraten wurde.

Andere rein kulturelle und hygienische Maßnahmen sollten ebenfalls nicht außer acht gelassen werden (WOLOSCHINOWA 1927, 1936).

Über die Möglichkeit der Gesundung bereits mit Wurzelkröpfen behafteter Pflanzen liegen auch schon eine Reihe von Untersuchungsergebnissen vor, bei denen unter anderen der Frage nachgegangen wurde, ob vorhandene Wucherungen wieder zum Zerfall und damit die Pflanze zur Heilung gebracht werden können. Vor allem die modernen Antibiotica sowie eine Reihe anderer chemotherapeutisch wirksamer Substanzen wurden geprüft[1]). Daß die Versuchsergebnisse mit Antibioticis anfänglich wenig übereinstimmend waren, dürfte kaum überraschen; vgl. hierzu STAPP 1951, JANKE und GRANITS 1954. Auch durch Unterkühlung mit Äther oder Äthylchlorid ließen sich nach STAPP (1951) noch weiche Tumoren zum Absterben bringen[2]). Alle diese, zum Teil

---

[1]) Zu ersteren siehe vor allem: WAKSMAN, BUGIE und REILLY (1944); BROWN und BOYLE (1945); BURGESS und HAWKINS (1947); DEROPP (1948, 1949); HAMPTON (1948); DARPOUX und FAIVRE-AMIOT (1950); DYE, HUTCHINSON und HASTINGS (1950); DYE (1951, 1952); zu letzteren: BROWN (1939); DERMEN und BROWN (1940); BORTELS (1941); ARK (1941); MILLER, SCHUSTER und STEPHENSON (1947); WEILAND (1948); DEROPP (1949, 1951); ARK und SCOTT (1951).

[2]) RÉMY (1929) will gerade umgekehrt an Pelargonien durch mehrfache Behandlung der Nodien mit Äther an diesen dann die Entstehung von Papillomen beobachtet haben.

sich noch erheblich widersprechenden Ergebnisse sind bisher aber nur von wissenschaftlichem Interesse und nicht von praktischem Wert. Das gleiche gilt hinsichtlich der Frage einer Behandlung der Kröpfe mit Röntgen- und anderen Strahlen[1]) oder der Wirkung magnetischer Felder (MAGROU und MANIGAULT 1946).

Ob und wieweit die von DIMOND, STODDARD und RICH (1951) beobachtete und später von DÉMÉTRIADES (1935) bestätigte Inhibierung des Tumorwachstums *in situ* durch Injektion von Farblösungen, z. B. Chlorphenolrot (1 ml einer 3,6 $\times$ 10^{-5} Konzentration) oder Anilinblau in die Stengel von *Helianthus tuberosus* in praktischer Hinsicht für die Bekämpfung Bedeutung gewinnen kann, läßt sich vorläufig noch nicht sagen.

Herausschneiden der Kröpfe und anschließende Desinfektion der Wunden führt auch nicht zu eindeutigen Erfolgen (ZAZZERI und ZAZZERI 1930). Unsachgemäßes Wässern, das die Krankheit verbreiten kann, ist zu vermeiden (SMITH und COCHRAN 1944).

ANDERSON, H. W., Observations on fruit diseases in 1924. Trans. Illinois State Hort. Soc. **58**, 1924, 243—255. — APPLER, H., Über die Tumorbildung durch Pseudomonas tumefaciens und durch Heteroauxin an Helianthus annuus. Biolog. Zentralbl. **70**, 1951, 452—469. — ARK, P. A., Chemical eradication of crown gall on almond trees. Phytopath. **31**, 1941, 956—957; ders., Control of crown gall of peach in the nursery. Phytopath. **32**, 1942, 826 (Abstr.); ders., and SCOTT, C. E., Elimination of crown gall. Calif. Agric. **5**, 1951, 3. — ARNAUDI, C., A propos de quelques expériences sur l'immunité acquise des végétaux. Rev. Path. Vég. et Ent. Agric. **14**, 1927, 103—112; ders., Nuove esperienze sulla vaccinazione delle piante. Rév. Pat. Veg. **18**, 1928, 161—168. — ARRUDA, S. C., Observações sôbre algumas doenças do Eucalypto no Estado de S. Paulo. Biológico **9**, 1943, 140—144. — BANFIELD, W. M., Studies on the life history of the crowngall organism. Phytopath. **18**, 1928, 128—129; ders., Cane gall of black raspberry. Phytopath. **20**, 1930, 123—124 (Abstr.); ders., Life history of the crowngall organism in relation to its pathogenesis on the red raspberry. Journ. Agric. Res. **48**, 1934, 761—787; ders., Studies in cellular pathology. I. Effects of cane gall bacteria upon gall tissue cells of the black raspberry. Botan. Gaz. **97**, 1935, 193—239. — BARBACKA, K., Obecny stan badán nad guzowatością korzeni (Bact. tumefaciens Sm. et Towns.) 'n drzew owocowych, jej szkodeiwos'cia i zwalczaniem. Prace Wydz. Chor. Szkodn. Rosl. panstw. Inst. Nauk Gosp. niejsk. Bydgoszcey **17**, 1938, 5—17. — BARRETT, J. T., A severe case of aerial „crowngall" on hot house roses. Phytopath. **19**, 1929, 1145 (Abstr.). — BAUDYŠ, E., (Nachrichten über die Krankheiten und Schädlinge der Gewächse i. J. 1920 in Böhmen u. Mähren.) Odborná knihovna ustr. jedn. rep. dar. čsl. venk, Prag, **4**, 1923, 64 pp. — BECK, E. G., The effect of wounding and heteroauxin on the development of crown gall on Impatiens balsamina. Americ. J. Bot. **36**, 1949, 793—794 (Abstr.). — BENSAUDE, M., O cancro das plantas sera um tumor maligno? Actualidades Biol. **1**, 1929, 173—221. — BERCH, H. W., RIKER, A. J., and DUGGAR, B. M., The relation of vitamin B_1 to crowngall development. Phytopath. **32**, 1942, 8 (Abstr.). — BERRIDGE, E. M., Studies in bacteriosis. XVII. Acidic relations between the crowngall organism and its host. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 280—283. — BERTHELOT, A., et AMOUREUX, G., Recherches sur la composition chimique des tumeurs de la betterave determinées par Bacillus tumefaciens. Compt. Rend. Soc. Biol. Paris **123**, 1936, 942—944; ders., et AMOUREUX, G., Sur la teneur en glutathion et en acide ascorbique des tumeurs de la betterave déterminées par Bacillus tumefaciens. Compt. Rend. Soc. Biol. Paris **123**, 1936, 944—946; ders., et AMOUREUX, G., Remarques sur l'utilisation des plantules aseptiques pour l'étude de la formation des tumeurs. Compt. Rend. Soc. Biol. Paris **204**, 1937, 1360—1362; ders., et AMOUREUX, G., Sur la formation d'acide indol-3-acétique dans l'action de Bact. tumefaciens sur le

[1]) Siehe hierzu: RIVERA (1925a, b, c; 1926a, b, c, d; 1928a, b, c; 1929; 1931a, b); STAPP (1933); STAPP und BORTELS (1933); STEMPELL, ROMBERG und VON ULPTS (1936); DUGGAR und RIKER (1940).

tryptophane. Compt. Rend. Soc. Biol. Paris **206**, 1938, 537—540. — Bitancourt, A. A., Mecanismo genético da tumorisação nos vegetais. Seg. Sem. Genética, Piracicaba, São Paulo. 1949, 8—12. — Blass, J., et Manigault, P., Étude biochimique des tumeurs de crown gall chez Pelargonium zonale. Étude des glucides. Ann. Inst. Pasteur **79**, 1950, 60—71. — Boivin, A., Marbé, M., Mesrobeanu, L., et Juster, P., Sur l'existence, dans le Bacillus tumefaciens, d'une endotoxine capable de provoquer la formation de tumeurs chez les végétaux. Compt. Rend. Acad. Sci. Paris **201**, 1935, 984—986; ders., Mesrobeanu, L., Marbé, M., Juster, P., et Savulescu, T., Sur la production des tumeurs chez la plante au moyen de l'endotoxine non protéique du Bact. tumefaciens. Arch. Roum. Path. Expér. **10**, 1937, 67—78. — Bortels, H., Die Bedeutung der Spurenelemente für Entstehung und Verhütung von Pflanzenkrankheiten. Nachr.blatt Dtsch. Pflanzenschutzdienst **21**, 1941, 69—72; ders., Über die Abhängigkeit der Virulenz und anderer Eigenschaften pflanzenpathogener Bakterien sowie des Infektionserfolges vom Wetterverlauf. Phytopath. Zeitschr. **15**, 1949, 376—393. — Borthwick, H. A., Hamner, K. C., and Parker, M. W., Histological and microchemical studies of the reactions of tomato plants to indoleacetic acid. Botan. Gaz. **98**, 1936/37, 491—519. — Bouman, A. M., Bestrijding van bacterieele wortelknobbels bij appel en peer. Tijdschr. Plantenziekt. **39**, 1933, 217—224. — Braun, A. C., Development of secondary tumors and tumor strands in the crowngall of sunflowers. Phytopath. **31**, 1941, 135—149; ders., Studies on tumor inception in the crowngall disease. Americ. Journ. Bot. **30**, 1943, 674—677; ders., Thermal studies on the factors responsible for tumor initiation in crown gall. Americ. Journ. Bot. **34**, 1947, 234—240; ders., Recent advances in the physiology of tumor formation in the crown gall disease of plants. Growth **11**, 1947, 325—337; ders., Studies on the origin and development of plant teratomas incited by the crown gall bacterium. Americ. Journ. Bot. **35**, 1948, 511—519; ders., A tumor-inducing bacterium isolated from Euonymus galls. Phytopath. **40**, 1950, 1058—1060; ders., Recovery of crown gall tumor cells. Cancer Research **11**, 1951, 839—844; ders., Cellular autonomy in crown gall. Phytopath. **41**, 1951, 963—966; ders., Recovery of tumor cells from effects of the tumor-inducing principle in crown gall. Science **113**, 1951, 651—653; ders., Conditioning of the host cell as a factor in the transformation process in crown gall. Growth **16**, 1952, 65—74; ders., a) Organization of crown-gall tumor cells in the presence of a formative stimulans. Phytopath. **43**, 1953, 204—205; ders., b) Bacterial and host factors concerned in determining tumor morphology in crown gall. Bot. Gaz. **114**, 1953, 363—371.; ders., a) The physiology of plant tumors. Ann. Rev. Plant Physiology **5**, 1954, 133—162; ders., b) Studies on the origin of the crown-gall tumor cell; in: Abnormal and pathological plant growth. Brookhaven Symposia in Biology **6**, 1954, 115—127; ders., and Elrod, R. P., Stages in the life history of Phytomonas tumefaciens. Journ. Bact. **52**, 1946, 695—702; ders., and Lascaris, T., Tumor formation by attenuated crown gall bacteria in the presence of growth promoting substances. Proc. Nat. Acad. Sci. Washington **28**, 1942, 468—477; ders., and Mandle, R. J., Studies on the inactivation of the tumor-inducing principle in crown gall. Growth **12**, 1948, 256—269; ders., and Morel, G., A comparison of normal, habituated, and crown gall tumor tissue implants in the European grape. Americ. Journ. Bot. **37**, 1950, 499—501; ders., and Naf, U., A non-auxinic growth-promoting factor present in crown gall tissue. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. **86**, 1954, 212—214; ders., and White, P. R., Bacteriological sterility of tissues derived from secondary crown gall tumors. Phytopath. **33**, 1943, 85—100. — Brichet, J., Le „crown gall" ou „broussin infectieux" tend à s'étendre dangéreusement dans les vergers. Fruits et Primeurs **14**, 1944, 133—134. — Brien, R. M., First supplement to „a list of plant diseases recorded in New Zealand". New Zealand Journ. Sci. Techn. A. **24**, 1942, 62—64. — Brown, J. G., Plant Pathology. 43. Ann. Rept. Arizona Agric. Exp. Stat. for the year ended June 30, 1932. 1932, 109—125; ders., and Boyle, A. M., Penicillin treatment of crown gall. Science **100**, 1944, 528; ders., and Boyle, A. M., Application of penicillin to crown gall. Phytopath. **35**, 1945, 521—524; ders., and Boyle, A. M., Crown gall cured with crude penicillin. Desert Plant Life **17**, 1945, 89—95; ders., and Evans, M. M., Crown gall on a conifer. Phytopath. **23**, 1933, 99—101; ders., and Evans, M. M., The natural occurrence of crown gall on the Giant Cactus, Carnegia gigantea. Science, N. S. **78**, 1933. 167—168. — Brown, N. A., Experiments with Paris daisy and rose to produce resistance to crown gall. Phytopath. **13**, 1923, 87—99; dies., Sweet pea fasciation, a form of crown gall. Phytopath. **17**, 1927, 29—30; dies., Colchicine in the prevention, inhibition, and death of plant tumors. Phytopath. **29**, 1939, 221—231; dies., The effect of certain chemicals, some of which produce chromosome doubling, on plant tumors. Phytopath. **32**, 1942,

25—45; dies., and GARDNER, F. E., Galls produced by plant hormones, including a hormone extracted from Bacterium tumefaciens. Phytopath. **26**, 1936, 708—713; dies., and GARDNER, F. E., Indoleacetic acid galls of a secondary type. Phytopath. **27**, 1937, 1110—1113; dies., and LEONARD, L. T., Is Bacterium tumefaciens a mutant or one of the pleomorphic forms of Bacillus radiobacter? Phytopath. **22**, 1932, 5 (Abstr.); dies., and QUIRK, A. J., Influence of bacteriophage on Bacterium tumefaciens, and some potential studies of filtrates. Journ. Agric. Res. **39**, 1929, 503—530; dies., and WEISS, F., Crown gall of the fasciated type on Asparagus sprengeri. Plant Disease Reptr. **21**, 1937, 31—32. — BRYAN, C. S., Identification of Phytomonas, Azotobacter, and Rhizobium or Achromobacter upon initial isolation. Soil Sci. **45**, 1938, 185—187. — BURGESS, P. S., and HAWKINS, R. S., Penicillin and crown gall. 55. Annual Report for the year ending June 30, 1944. Arizona Agric. Exp. Stat. 1945, 79; ders., and HAWKINS, R. S., Antibiotics. 57. Annual Rept. 1946. Arizona Agric. Exp. Stat. 1947, 59—60. — BUTLER, E. J., Les fausses analogies entre le „crown gall" des plantes et les tumeurs malignes des animaux. 2. Congr. Internat. de Path. Comp. Compt. Rend. et Communications Paris II. 1931, 563—564. — BUVAT, R., Phénomènes de différenciation dans les tumeurs corticales produites chez la tomate. C. R. Acad. Sci. Paris **216**, 1943, 127—129; ders., Recherches sur la différenciation des cellules végétales. II. Cultures de tissus et tumeurs. Ann. Sci. nat. Bot. Sér. 11, **6**, 1945, 1—119. — CAMUS, G. C., et GAUTHERET, R. J., a) Sur le caractère tumoral des tissus de Scorsonère ayant subi le phénomène d'accoutumance à l'hétéroauxine. Compt. Rend. Acad. Sci. Paris, **226**, 1948, 270—271; ders., et GAUTHERET, R. J., b) Sur la transmission par greffage des propriétées tumorales des tissus de crown gall. C. R. Soc. Biol. Paris. **142**, 1948, 15—16; ders., WILDMAN, S. G., and BONNER, J., Comparative study of the soluble proteins of crown gall and normal tissues of sunflower cultivated in vitro. Am. Inst. Biol. Sci. Bull. **1**, 1951, 34. — CAPITE, L. DE, Action du para-aminophenylsulfamide et de l'acide para-aminobenzoique sur le parenchyme vasculaire de Topinambour et sur les tissus de crown gall de Scorsonère cultivés in vitro. C. R. Acad. Sci. Paris. **234**, 1952, 2478—2480. — CARBONE, D., Über die aktive Immunisierung der Pflanzen. Zentralbl. Bakt. II. **76**, 1929, 428—437; ders., und ARNAUDI, C., L'immunitá nelle piante. Istit. Sieroterap. milanese. Milano **12**, 1930, 274 pp. — CASELLA, D., Un tumore prodotto da Bacterium tumefaciens Sm. et Towns. su Arancia ovale e la selezione gemmaria. Ann. R. Staz. Agrum. e Frutt. Acireale N. S. **1**, 1933, 43—45. — CASPERSSON, T., NYSTRÖM, Cl., und SANTESSON, L., Zytoplasmatische Nukleotide in Tumorzellen. Die Naturwissenschaften. **29**, 1941, 29—30. — CAVARA, F., Intorno alla eziologia di alcune malattie di piante coltivate. Staz. Sperim. Agrar. Ital. Modena **30**, 1897, 483—487.; ders., La tubercolosi della vite. Italia Agricola, N. **23**, 1900. — CHAMBERS, W. H., The growth, hydrogen-ion concentration, sugar fermentation, and surface tension of cultures of Pseudomonas tumefaciens and Pseud. campestris. Journ. Cancer Res. **9**, 1925, 254—278. — CHARGRAFF, E., and LEVINE, M., Chemical composition of Bacterium tumefaciens. Proc. Soc. Exp. Biol. **34**, 1936, 675—677; ders., and LEVINE, M., The lipids of Bacterium tumefaciens. Journ. Biol. Chem. **124**, 1938, 195—205. — CHESTER, K., Studies on bacteriophage in relation to phytopathogenic bacteria. Zentralbl. Bakt. II. **89**, 1933, 1—30; ders., Il problema dell' immunità fisiologica acquisita nelle piante. Boll. Ist. Sieroterap. milanese. Milano **13**, 1934, 636—659. — CHRISTOFF, A., Crown gall on fruit trees in Bulgaria. Rev. Inst. Rech. Agron. Bulg. **10**, 1940, 3—27. — CHRISTOFFERSON, H., (Plant galls from Scania, Sweden.) Bot. Notiser 1934, 274—277. — CLARK, E. G. M., Evidence suggestive of the existence of a filterable stage of Bacterium tumefaciens. Phytopath. **24**, 1934, 1139. — CLINTON, G. P., Crown gall. Rept. Connecticut State Exp. Stat. for 1907 bis 1908. 1908, 344. — COCHRAN, L. C., A case of the crown gall organism persistent in grain land. Plant Dis. Reptr. **25**, 1941, 73. — COLBY, A. S., Limiting factors in Illinois raspberry culture. Trans. Illinois State Hort. Soc. **56**, 1922, 337. — COLEMAN, M. F., and REID, J. J., The serological relationship of Phytomonas tumefaciens and Alcaligenes radiobacter. Journ. Bact. **47**, 1944, 420—421 (Abstr.); ders., and REID, J. J., A serological study of Alcaligenes radiobacter and Phytomonas tumefaciens in the „M" and „S" phases. Journ. Bact. **49**, 1945, 187—192; ders., and REID, J. J., The conversions of strains of Alcaligenes radiobacter and Phytomonas tumefaciens in the „S" phase to the „M" phase of the heterologous species. Phytopath. **39**, 1949, 182—190. — COLLEY, M. W., Culture experiments with Pseudomonas tumefaciens. Americ. Journ. Botany **18**, 1931, 211—214. — CONDIT, I. J., The Kaki or oriental persimmon. California Agr. Exp. Stat. (Berkeley) Bull. **316**, 1919, 264. — CONN, H. J., Validity of the genus Alcaligenes. Journ. Bact. **44**, 1942, 353—360; ders., and HOFER,

A. W., Probable relationship of the organism causing crown gall and legume nodules. Soil Science Soc. Amer. Proc. **1**, 1937, 221. — Conner, H. A., Peterson, W. H., and Riker, A. J., The nitrogen metabolism of the crown gall and hairy root bacteria. Journ. Agric. Res. **14**, 1937, 621—628; ders., Riker, A. J., and Peterson, W. H., Biochemic studies on the metabolism of crown gall and hairy root bacteria and on the composition of crown galls. Phytopath. **25**, 1935, 11 (Abstr.); ders., Riker, A. J., and Peterson, W. H., The carbon metabolism of the crown gall and hairy root organism. Journ. Bact. **34**, 1937, 221—236. — Coons, G. H., and Kotila, J. E., The transmissible lytic principle (Bacteriophage) in relation to plant pathogenes. Phytopath. **15**, 1925, 357—370. — Curzi, M., De fungis et morbis africanis. II. De Pseudomonas plantarum parasitis Somaliae. R. Staz. Pat. Veg. N. S. Boll. **14**, 1934, 173—184. — Dame, F., Pseudomonas tumefaciens (Sm. et Towns.) Stev., der Erreger des Wurzelkropfes, in seiner Beziehung zur Wirtspflanze. Zentralbl. Bakt. II. **98**, 1938, 385—429. — Darpoux, H., et Faivre-Amiot, A., Essais d'application des propriétés antagonistes de divers micro-organismes et des substances antibiotiques, dans la lutte contre les maladies des plantes. Compt. Rend. Acad. Agric. Fr. **36**, 1950, 158—161. — Darrow, G. M., The Van Fleet Raspberry, a new hybrid variety. U. S. Dept. Agric. Circ. **320**, 1924, 14 pp. — Dauvergne, J., et Weil, L., Le cancer expérimental du Sedum spectabile. Compt. Rend. Soc. Biol. (Paris). **97**, 1927, 815—816. — Demaree, J. B., and Smith, N. R., Blueberry galls caused by a strain of Agrobacterium tumefaciens. Phytopath. **42**, 1952, 88—90. — Démétriadès, S., Action du bleu d'aniline et du rouge de chlorophénol sur la formation de la croissance des tumeurs de crown-gall. C. R. Soc. Biol. Paris **147**, 1953, 280—282. — Dermen, H., and Brown, N. A., A cytological study of the effect of colchicine on plant tumors. Americ. Journ. Cancer. **38**, 1940, 169—190. — Dimond, A. D., Stoddard, E. M., and Rich, S., The effect of dyes in retarding the development of crown galls. Phytopath. **41**, 1951, 911—914. — Doidge, E. M., Crown gall Bacterium tumefaciens Sm. et Towns. Journ. Dept. Agric. South Africa. **3**, 1921, 64. — Dufrénoy, J., La bactériophagie en agronomie tropicale. Rev. Bot. appl. **15**, 1935, 497—506. — Duggar, B. M., and Riker, A. J., The influence of ultraviolet irradiation on the pathogenicity of Phytomonas tumefaciens. Phytopath. **30**, 1940, 6. — Duyfjes, H. G. P., Het problem der actieve immunisatie van planten tegen Pseudomonas tumefaciens Smith et Towns. Proefschr. Univ. Utrecht 1935, 100 pp. — Dye, D. W., The effects of chemicals and antibiotic substances on crown gall. Part. III. New Zeal. J. Sci. Techn. Sect. A. **33**, 1951, 48—53; Part IV. **33**, 1952, 104—108; ders., Hutchinson, P. B., and Hastings, A., Effect of chemicals and antibiotic substances on crown gall. Part I. ibid. **31**, 1950, 31—39; ders., and Hutchinson, P. B., Part II. ibid. **32**, 1950, 39—43. — Elenkin, A. A., und Bondarzew, A. S., (Tätigkeit der phytopathologischen Centralstation des K. Botanischen Gartens Peters d. Großen während der 12 Jahre ihres Bestehens.) Journ. f. Pflanzenkrankheiten 1923, 218 (russ.). — Emery, Origine bactérienne des tumeurs de l'orme. C. R. Acad. Sci. Paris **193**, 1931, 76—77. — Fabre, E., et Dunal, F., Observations sur les maladies regnantes de la vigne. Bull. Soc. Centr. d'Agric. de l'Hérault. **40**, 1853, 46. — Feder, W. A., and Ark, P. A., Wilt-inducing polysaccharides derived from crown gall, bean-blight, and soft rot bacteria. Phytopath. **41**, 1951, 804—808. — Fejgin, B., Epstein, T. et Funk, C., Sur une tumeur végétale provoquée par une bactérie isolée d'un carcinome humain. Compt. Rend. Soc. Biol. (Paris) **94**, 1926, 1097—1098. — Flint, L. H., and Moreland, C. F., Note on gall formation in decapitated young bean plants. Plant Physiol. **20**, 1945, 453—456. — Fracker, S. B., Effect of crown gall on apple nursery stock. Phytopath. **8**, 1918, 247. — Friedman, B. A., and Francis, T., Gall formation by Phytomonas tumefaciens extract and indole-3-acetic acid in cultures of tomato roots. Phytopath. **32**, 1942, 762—772. — Fröhlich, K., Pflanzlicher und menschlicher Krebs. Das Deutsche Gesundheitswesen **5**, 1950, 1606—1607. — Galloway, B. T., Giant crown galls from the Florida everglades. Phytopath. **9**, 1919 ,207—208. — Garrard, E. H., Fasciation of sweet peas. Canad. Journ. Res. Sect. C. **26**, 1948, 158—163. — Garrigues, R., Recherches cytologiques sur les tumeurs à Phytomonas tumefaciens. C. R. Sci. Acad. Paris. **217**, 1943, 235—237. — Gaudineau, M., et Ventura, E., Traitements d'hiver des arbres fruitiers. Première et deuxième partie. Bull. Techn. Inform. Ingén. Serv. Agric. **49**, 1950, 1—11. — Gautheret, R., Sur la possibilité de réaliser la culture indéfinie des tissus de tubercules de carotte. C. R. Acad. Sci. Paris **208**, 1939, 118 bis 120; ders., (Comparison between the action of indole-acetic acid and that of Phytomonas tumefaciens on the growth of plant tissues.) C. R. Soc. Biol. Paris. **140**, 1946, 169—171; ders., a) Structure des néoformations provoquées par l'action des acides 2,4-dichlorophénoxyacétique et naphtoxyacétique sur les tissus de Topinambour

cultivés in vitro. C. R. Soc. Biol. Paris **141**, 1947, 473—474; ders., b) Action des acides 2,4-dichlorophénoxyacétique et naphtoxyacétique sur le développement de fragments de tissus de carotte et d'endive cultivés in vitro. C. R. Soc. Biol. Paris **141**, 1947, 475—477; ders., c) Comparison entre la structure des cultures de tissus normaux et des cultures de tissus de crown gall de Topinambour. C. R. Soc. Biol. Paris **141**, 1947, 598—601; ders., d) Action de l'acide indole-acétique sur le développement des tissus normaux et des tissus de crown gall de Topinambour cultivés in vitro. C. R. Acad. Sci. Paris **223**, 1947, 1728—1730; ders., Sur la culture de trois types de tissus de Scorsonère, tissus normaux, tissus de crown gall et tissus accoutumés à l'hétéro-auxine. Compt. Rend. Acad. Sci. Paris **226**, 1948, 744—745; ders., Cancer végétal et culture des tissus. Rev. Path. Comp. et Hyg. Gén. **52**, 1952, 100—120. — Gäumann, E., und Jaag, O., Über das toxigene und das physikalisch induzierte Welken. Phytopath. Zeitschr. **16**, 1950, 226—256. — Geiger, W. B., and Anderson, R. J., The chemistry of Phytomonas tumefaciens. I. J. Biol. Chem. **129**, 1939, 519—529. — Gheorghiu, J., Le cancer des plantes et l'immunité anticancéreux. Ann. Inst. Pasteur **51**, 1933, 535—544. — Gioelli, F., a) (The production of tumors by means of Bacterium tumefaciens on „in vitro" cultures of plant tissues.) Nuovo G. Bot. Ital. N. S. **47**, 1940, 452—453; ders., b) L'azione di filtrati di „Bacterium tumefaciens" su culture „in vitro" di tessuti vegetali. Riv. Pat. Veg. **30**, 1940, 117—135. — Girola, C., Aggallas de corona del durazuero (Pseudomonas tumefaciens Erw. F. Smith et Towns.). Bolet. Minist. Agric. Buenos Aires **26**, 1921, 257—259. — Gleisberg, W., Wurzelkropf an Himbeeren. Obst- u. Gemüsebau **74**, 1928, 163—164. — Gosset, A., Tchakirian, A., et Magrou, J., Sur la composition chimique des tumeurs bactériennes de Pelargonium zonale et des tissus aux dépens desquels elles se développent. C. Rend. Acad. Sci. Paris **208**, 1939, 474—477. — Greene, L., and Melhus, J. E., The effect of crown gall upon a young apple orchard. Res. Bull. Iowa Agr. Exp. Stat. **50**, 1919, 147—176. — Grieve, B. J., Studies on the physiology of host-parasite relations. Proc. Roy. Soc. Vict. N. S. **53**, 1941, 323—341; ders., Mechanism of abnormal and pathological growth: a review. ibid. **55**, 1943, 109—132. — Guiscafré-Arrillaga, J., Formation of galls in stems and leaves of sugar-cane in response to injections of growth-regulating substances. Phytopath. **39**, 1949, 489—493. — Hamner, K. C., and Kraus, E. J., Histological reactions of bean plants to growth promoting substances. Bot. Gaz. **98**, 1937, 735—807. — Hampton, J. E., Cure of crown gall with antibiotics. Phytopath. **38**, 1948, 11—12 (Abstr.). — Harris, R. V., and Pearse, H. L., The crown gall disease. III. East Malling (Kent) Res. Stat. Ann. Rept. (1937) 1938, 187—193. — Havas, L., L'action de la colchicine sur le développement du „phytocarcinome" de la tomate. Essai d'interprétation du mécanisme de l'action de la colchicine. Bull. Ass. Franç. Cancer. **26**, 1937, 635—662; ders., L'évolution graduelle d'anomalies morphologiques y compris la polyploidie, induites chez le Pelargonium zonale par inoculations répétées du Bact. tumefaciens. Bull. Acad. Belg. Cl. Sci. Sér. 5. **28**, 1942, 318—340; ders., Ascorbic acid (Vitamin C) and Phytocarcinomata. Nature **136**, 1935, 989. — Hedgcock, G. G., Some of the results of three years experiments with crown gall. Science **22**, 1905, 120—122; ders., The crown gall and hairy root diseases of the apple tree. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **90**, 1906, 15—17; ders., Prevention of apple crown gall and hairy root. The National Nurseryman **15**, 1907, 192—193; ders., Some stem tumors or knots on apple and quince. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Circ. **3**, 1908; ders., Field studies of the crown gall of the grape. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **183**, 1910, 7—33; ders., Field studies of the crown gall and hairy root of the apple tree. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **186**, 1910, 9—108; ders., Apple crown gall in the nursery and orchard. The National Nurseryman **18**, 1910, 687—688. — Henderson, J. H. M., and Bonner, J., Auxin metabolism in normal and crown gall tissue of sunflower. Americ. Journ. Bot. **39**, 1952, 444—451. — Hendrickx, L., Un nouvel hôte du B. tumefaciens. Bull. Inst. Agron. Gembloux. **4**, 1935, 90. — Henry, B. W., Riker, A. J., and Duggar, B. M., Thiamine in crown gall as measured with the Phycomyces assay. Journ. Agric. Res. **67**, 1943, 89—110. — D'herelle, F., et Peyre, E., Contribution à l'étude des tumeurs expérimentales. C. Rend. Acad. Sci. Paris. **185**, 1927, 227—230. — Hespe, F., Bericht einer Untersuchung über den Pappelkrebs. 1941—1942. Tijdschr. med. Heidemij **55**, 1943, 117—122. — Hesse, C. O., Apricot culture in California. Circ. Calif. Agr. Ext. Serv. **412**, 1952, 58 pp. — Hildebrand, E. M., The origin of roots stimulated by hairy root bacteria in apple stems. Phytopath. **24**, 1934, 11 (Abstr.); ders., Life history of the hairy root organism in relation to its pathogenesis on nursery apple trees. Journ. Agric. Res. **48**, 1934, 857—887; ders., Infectious hairy root on rose. Plant Dis. Reptr. **21**, 1937, 86—87; ders., On the longe-

vity of the crown gall organism in soil. ibid. **25**, 1941, 200—201; ders., Micrurgical studies on the crown gall organism with special reference to the infection mechanism in tomato. Phytopath. **31**, 1941, 11—12; ders., A micrurgical study of crown gall infection in tomato. Journ. Agric. Res. **65**, 1942, 45—59; ders., and Riker, A. J., Influence of some growth-regulating substances on sunflower and tobacco tissue in vitro. Americ. Journ. Bot. **34**, 1947, 421—427; ders., Riker, A. J., and Duggar, B. M., Influence of crown gall bacterial products, crown gall tissue extracts, and yeast extract on growth in vitro of excised tobacco and sunflower tissue. Cancer Res. **6**, 1946, 368—377; ders., Riker, A. J., and Duggar, B. M., The influence of the composition of the medium on growth in vitro of excised tobacco and sunflower tissue cultures. Americ. Journ. Bot. **33**, 1946, 591—597. — Hilkenbäumer, F., Resistenzzüchtung bei Obstunterlagen. Kühn-Archiv **60**, 1944, 455—461. — Hill, J. B., The migration of Bacterium tumefaciens in the tissue of tomato plants. Phytopath. **18**, 1928, 553—564; ders., Brittingham, W. H., Gibbons, F. P., and Watts, G. W., Further notes on B. tumefaciens and its host relationship. Phytopath. **20**, 1930, 179—186. — Hodgson, R., A wilt-inducing toxic substance from crown gall bacteria. Phytopath. **37**, 1947, 301—319; ders., Peterson, W. H., and Riker, A. J., Inhibition of crown gall bacteria by an α-Tryptophan and its reversal by an unidentified metabolite. Journ. Bact. **62**, 1951, 445—458; ders., Riker, A. J., and Peterson, W. H., Polysaccharide production by virulent and attenuated crown gall bacteria. Journ. Biol. Chem. **158**, 1945, 89—100; ders., Riker, A. J., and Peterson, W. H., A wilt-inducing toxic substance from crown gall bacteria. Phytopath. **37**, 1947, 301—318. — Hoerner, G. R., Crown gall of hops. Plant Dis. Reptr. **29**, 1945, 98—110; ders., Hop diseases in the United States. Brew. Dig. **24**, 1949, 45—51. — Hofer, A. W., A characterization of Bacterium radiobacter (Beijerinck and van Delden) Löhnis. Journ. Bact. **41**, 1941, 193—224; — Hopkins, J. C. F., and Bacon, A. L., Diseases of fruits, flowers, and vegetables in S. Rhodesia. I. Rhod. Agric. Journ. **37**, 1940, 264—281. — Hornbostel, W., Vorläufige Mitteilung über Wurzelkropfbekämpfung. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **48**, 1938, 87—88; ders., a) Versuche über Wurzelkropfbekämpfung; ibid. **49**, 1939, 1—11; ders., b) Die Beziehungen zwischen Bodenreaktion und Wirkung quecksilberhaltiger Bodenentseuchungsmittel auf den Wurzelkropferreger Pseud. tumefaciens Smith et Towns.; ibid. **49**, 1939, 77—93. — Howard, F. L., A striking example of varietal resistance of roses to crown gall. Plant Dis. Reptr. **21**, 1937, 86. — Husz, B., (Schützt die Beize die Obstbäume gegen den Wurzelkropf?) Kerte'szeti Lapok **44**, 1930, 98—99; ders., (Beizversuche gegen den Wurzelkropf der Obstbäume im Jahre 1930.) Növe'ngvòdelem, Budapest **7**, 1931, 128—130. — Hutton, K. E., Crown gall of plants. Agric. Gaz. N. S. W. **60**, 1949, 467—469. — Israilski, W. P., a) (Die Erscheinung der Bakteriophagie [d'Herrellsches Phaenomen] und Pflanzenkrebs.) Ber. Bakt.-Landw. Stat. Moskau, **24**, 1926, 143—157; ders., b) Bakteriophagie und Pflanzenkrebs. I. u. II. Mittlg. Zentralbl. Bakt. II. **67**, 1926, 236—242, u. **71**, 1927, 302—311; ders., Vergleichende Untersuchungen über die Rasseneigentümlichkeiten des B. tumefaciens und verwandter Mikroorganismen. Zentralbl. f. Bakt. II. **79**, 1929, 354—370; ders., (Wuchsstoffe und ihre Bedeutung bei der bakteriellen Tumorentwicklung.) Der Züchter: Genet.-pflanzenzüchterisch. Bibliographie 1939—1946 (1947). 1949, 62; ders., und Leonowitsch, K., Die Dissoziation bei einigen Bakterien. II. Zentralbl. Bakt. II. **88**, 1933, 216—235; ders., und Starygin, L., Die Dissoziation bei einigen Bakterienarten. Zentralbl. Bakt. II. **81**, 1930, 1—11. — Iwanoff, B., (Krankheiten der Obstbäume und Mittel zu ihrer Bekämpfung.) Rev. Inst. Rech. Agron. en Bulgarie **3**, 1924, 57—65. — Jakowska, S., Effects of Bacterium tumefaciens on Allium cepa. Phytopath. **39**, 1949, 683—705. — Janke, A., und Granits, J., Über die Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten durch Antibiotika. 3. Mitteilung. Über die Bekämpfung des durch Agrobacterium tumefaciens verursachten Pflanzenkrebses mittels Antibiotika. Zentralbl. Bakt. II. **108**, 1954, 66—75. — Jensen, C. O., a) Von echten Geschwülsten an Pflanzen. Meded. Kgl. Vet. Land. Copenhagen, Serum Lab. **7**, 1910; ders., b) Von echten Geschwülsten bei Pflanzen. Rapport de la deuxième internat. conférence pour l'étude du cancer. Paris 1910.; ders., Undersøgelser vedrørende nogle svulstlignende dannelser hos planter. Kgl. Vet. -og Landbo. Aarsskrift Serumlaboratorium **54**, 1918, 91—143. — Jones, S. G., An anatomical study of crown gall tumors on the Himalaya giant blackberry (Rubus procerus). Phytopath. **37**, 1947, 613—624. — Kaliayeff, A. W., (Immunité acquise des plantes. Traitement et prophylaxie des tumeurs de Pelargonium zonale provoquées par le Bac. tumefaciens.) Bull. Biol. Méd. Exp. USSR. **1**, 1936, 387—388. — Kandler, O., Über eine physiologische Umstimmung von Sonnenblumenstengelgewebe durch Dauereinwirkung von ß-Indolyl-

essigsäure. Planta **40**, 1952, 346—349. — Kaşkaloğlu, N., A study on the importance, distribution and the infestation conditions of „Pseudomonas tumefaciens Sm. et Towns." in western Turkey. Mahsul Hekimi (Plant Prot. J.) **2**, 1949, 190—192. — Kauffmann, F., Über Bakterienbefunde in Mäusekarzinomen. Zeitschr. Krebsforsch. **23**, 1926, 502—507; ders., Zur Erzeugung von Pflanzengeschwülsten durch die aus Mäusekarzinomen isolierten T-Bakterien; ibid. **24**, 1927, 260—262; ders., a) Über die Veränderlichkeit von Tumefaciensbazillen; ibid. **26**, 1928, 330—332; ders., b) Zur Tumefaciensfrage; ibid. **28**, 1928, 109—120; ders., Zur Biologie der Tumefaciensstämme. ibid. **30**, 1929, 290—294. — Kent, G. C., Some physical, chemical, and biological properties of a specific bacteriophage of Pseud. tumefaciens. Phytopath. **27**, 1937, 871—902. — Kisser, J., Über die Wirkungen carcinogener Substanzen bei Pflanzen. Ber. Deutsche Bot. Ges. **57**, 1939, 506—515; ders., und Lindenberg, L., Untersuchungen über die Wirkung carcinogener Substanzen auf höhere Pflanzen. Journ. Wiss. Botanik **89**, 1941, 89—155. — Klein, G., und Keyssner, E., Beitrag zum Chemismus pflanzlicher Tumoren. I. Mitteilg. Biochem. Zeitschrift. **254**, 1932, 4—6; ders., und Keyssner, E., II. Mitteilg.; ibid. 251—263; ders., und Ziese, W., III. Mitteilg.; ibid. 264—285; ders., und Ziese, W., IV. Mitteilg.; ibid. **267**, 1933, 22—25. — Klein, R. M., Nitrogen and phosphorus fractions, respiration, and structure of normal and crown gall tissues of tomato. Plant Physiolog. **27**, 1952, 335—354; ders., The probable chemical nature of crown gall tumor inducing principle. Amer. Journ. Bot. **40**, 1953, 597—599; ders., Mechanisms of crown-gall induction. Abnorm. and Path. Plant Growth. Brookhaven Symposia in Biology No. **6**, 1954, 97—114; ders., and Klein, D. T., Effects of maleic hydrazide on initiation and development of tomato crown gall tumors. Journ. Bot. **39**, 1952, 727—730; — Klein, D. T., and Klein, R. M., Transmittance of tumor-inducing ability to avirulent crown gall and relative bacteria. Journ. Bact. **66**, 1953, 220—228. — Klein, R. M., and Link, G. K. K., Studies on the metabolism of plant neoplasmas. V. Auxin as a promoting agent in the transformation of normal to crown gall tumor cells. Proc. Nat. Acad. Sci. **38**, 1952, 1066 bis 1072; ders., Rasch, F. M., and Swift, H., Nucleic acids and tumor-genesis in broad bean. Cancer Research. **13**, 1953, 499—502. — Köck, G., Die Kronengalle (crown gall) der Obstbäume. Die Landwirtschaft, Wien. 1925, 205; ders., Krankheiten und Schädlinge an Dahlien und ihre Bekämpfung. Gartenzeitung. Österr. Gartenbau-Ges. Wien 1935, 81—82. — Kordes, H., Neue Ergebnisse über die Entwicklung des Erregers der Mauke an Reben und des Wurzelkropfes der Obstbäume und deren Bekämpfung. Nachr. über Schädlingsbekämpfung Ausgabe A. **7**, 1932, 59—66. — Kostoff, D., Changes in the proteins and induction of tumor formation by certain agents. Yearbook University Sofia. Fac. of Agr. **9**, 1930—1931, 269—300; ders., Tumor problem in the light of researches on plant tumors and galls and its relation to the problem of mutation. Protoplasma **20**, 1934, 440—456; ders., and Kendall, J., Origin of a tetraploid shoot from the region of a tumor on tomato. Science, N. S. **76**, 1932, 144; ders., and Kendall, J., Studies on plant tumors and polyploidy produced by bacteria and other agents. Arch. Mikrobiol. **4**, 1933, 487—508. — Kraus, E. J., Brown, N. A., and Hamner, K. C., Histological reactions of bean plants to indole acetic acid. Bot. Gazette **98**, 1937, 370—420. — Krythe, J. M., and Wellensiek, S. J., Five years of colchicine research. Bibliogr. Genet. **14**, 1942, 1—132. — Kulescha, Z., Production de tumeurs par l'inoculation de Phytomonas tumefaciens dans les fragments de parenchyme vasculaire de Topinambour et de liber de carotte cultivés in vitro. C. Rend. Soc. Biol. Paris **141**, 1947, 24—25; dies., Comparaison entre l'action du Phytomonas tumefaciens et celle de l'acide indole-acétique sur les fragments de parenchyme vasculaire de Topinambour cultivés in vitro; ibid. 232—234; dies., Comparaison entre la structure des néoformations provoquées par l'action de l'acide indole-acétique et du Phytomonas tumefaciens sur des fragments de parenchyme vasculaire de Topinambour cultivés in vitro; ibid. 358—360; dies., et Gautheret, R., Sur l'élaboration des substances de croissance par 3 types de cultures de tissus de scorsonère: cultures normales, cultures de crowngall et cultures accoutumées à l'hétéro-auxine. C. R. Acad. Sci. Paris **227**, 1948, 292—294. — Küster, E., Über die Gallen der Pflanzen und ihre zytologische Erforschung. Forschg. u. Fortschritt **21/23**, 1947, 143—144. — Lanen, J. M. van, Baldwin, J. L., and Riker, A. J., Attenuating of cell stimulating bacteria by specific amino acids. Science **92**, 1940; 512—513, ders., Baldwin, J. L., and Riker, A. J., Comparisons of crown gall bacteria having normal, attenuated, and restored virulence. Journ. Bact. **41**, 1941, 95—96. — Lee, A. E., Nitrogen and amino acids in normal, habituated, and bacteria-free crown gall tumor tissue cultures of

grape. Plant Physiolog. **27**, 1952, 173—178. — Levi, J., Michaelis, M., and Hibbert, H., Studies on plant tumors. IV. Arch. Biochem. N. Y. **3**, 1943, 167—174. — Levin, J., and Levine, M., Malignancy of the crown gall and its analogy to animal cancer. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. **16**, 1918, 21—22, u. in Journ. Cancer Res. **5**, 1920, 243—260. — Levine, M., The behaviour of crown gall on the rubber tree. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. **17**, 1920, 157—158; ders., The behaviour of crown gall on the rubber plant. Mycologia **13**, 1921, 1—11; ders., A comparative cytological study of the neoplasms of animals and plants. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. **21**, 1924, 506 bis 508; ders., The so-called strands and secondary tumors in the crown gall disease. Phytopath. **15**, 1925, 435—451; ders., The effect of radium emanation on the crown gall tissue. Americ. Journ. Roentgenology and Radium Therapy **14**, 1925, 221—233; ders., A comparative cytological study of the neoplasma of animals and plants. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. **21**, 1924, 506—508; ders., Studies in crown gall transplants. Phytopath. **18**, 1928, 130 (Abstr.); ders., The chromosome number in crown gall and cancer tissues. Phytopath. **19**, 1929, 97 (Abstr.); ders., A comparison of the behaviour of crown gall and cancer transplants. Bull. Torrey Bot. Club **56**, 1929, 299—314; ders., The chromosome number in cancer tissue of man, of rodent, of bird, and in crown gall tissue of plants. Journ. Cancer Res. **14**, 1930, 400—425; ders., Studies in the cytology of cancer. Amer. Journ. Cancer, **15**, 1931, 1410—1494; ders., Crown gall on Sahuaro (Carnegiea gigantea). Bull. Torrey Bot. Club **60**, 1933, 9—15; ders., Experimental production of crown gall on Opuntia. Phytopath. **24**, 1934, 929—937; ders., Plant tumors and their relation to cancer. Bot. Rev. Lancaster **2**, 1936, 439—455; ders., Crown gall-like tumors induced with scharlach red on the plant Kalanchoe. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. **40**, 1939, 599—603; ders., Experimental production of invading overgrowths in plants. Phytopath. **31**, 1941, 15 (Abstr.); ders., Formative influence of carcinogenic substances. Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. **10**, 1942, 70 —78; ders., Colchicine and X-rays in the treatment of plant and animal overgrowths. Bot. Rev. **11**, 1945, 145—180; ders., Crown gall disease on rhubarb. Bull. Torrey Bot. Club **74**, 1947, 115—120; ders., and Chargraff, E., The response of plants to chemical fractions of Bacterium tumefaciens. Amer. Journ. Bot. **24**, 1937, 461—472. — Lieske, R., a) Das Krebsproblem vom Standpunkte der Pflanzenphysiologie und allgemeinen Bakteriologie. Zentralbl. Bakt. II. **74**, 1928, 395—397; ders., b) Untersuchungen über die Krebskrankheit bei Pflanzen, Tieren und Menschen. I. u. II. Mitteg. Zentralbl. Bakt. I. **108**, 1928, 118—146 und **111**, 1929, 419—425. — Limasset, P., et Gautheret, R., Sur le caractère tumoral des tissus de tabac ayant subi le phénomène d'accoutumance aux hétéroauxines. C. Rend. Acad. Sci. Paris **230**, 1950, 2043—2045. — Lindau, G., siehe dieses Handbuch IV. Auflage 1921, 114. — Link, G. K. K., and Eggers, V., Hyperauxiny in crown gall of tomato. Bot. Gaz. **103**, 1941, 87—106; ders., and Eggers, V., Plant tumor bacteria. Science, N. S. **98**, 1943, 10; ders., and Goddard, D. R., Studies on the metabolism of plant neoplasms. I. u. II. Bot. Gaz. **113**, 1951, 185—195; ders., and Hull, K. L., Smoothness and roughness and spontaneous agglutination of Bacterium citri, Bact. medicaginis var. phaseolicola, Bact. phaseoli sojense and Bact. tumefaciens. Bot. Gaz. **83**, 1927, 412—419; ders., and Link, A. DeS., Further agglutination tests with bacterial plant pathogens. I. Bot. Gaz. **85**, 1928, 178 bis 197; ders., and Wilcox, H. W., Gall production in high and low carbohydrate tomato plants. Phytopath. **26**, 1936, 100; ders., and Wilcox, H. W., Tumor production by hormons from Phytomonas tumefaciens. Science, N. S. **86**, 1937, 126—127; ders., Wilcox, H. W., and Link, A. DeS., Responses of bean and tomato to Phytomonas tumefaciens, Phyt. tumefaciens extracts, ß-indoleacetic acid, and wounding. Bot. Gaz. **118**, 1937, 816—867. — Lioret, C., Échanges gazeux respiratoires des tissus de crown gall de Scorsonère (Scorzonera hispanica L.) cultivés in vitro en présence d'acide 2-naphthalène acétique. C. Rend. Acad. Sci. Paris **234**, 1952, 237—239. — Lobik, A. J., (Root canker of fruit trees in North Caucasus). Bull. North Caucasian Plant Prot. Stat., Rostoff-on-Don, 1930. 1930, 243—246. — Locke, S. B., Riker, A. J., and Duggar, B. M., A growth hormone in the development of crown gall. Phytopath. **27**, 1937, 134 (Abstr.); ders., Riker, A. J., and Duggar, B. M., Growth substance and the development of crown gall. Journ. Agric. Res. **57**, 1938, 21—39; ders., Riker, A. J., and Duggar, B. M., Growth substance in crown gall. Phytopath. **28**, 1938, 15 (Abstr.); ders., Riker, A. J., and Duggar, B. M., a) Production of growth substance on peptone broth by crown gall bacteria and related nongall-forming organisms. Journ. Agric. Res. **59**, 1939, 519—525; ders., Riker, A. J., and Duggar, B. M., b) The nature of growth substance originating in crown gall tissue. Journ. Agric. Res. **59**, 1939, 535—539. — Longley, B. J., Berge, T. O., Lanen, J. M. van, and Baldwin, J. L., Changes in

the infective ability of Rhizobia and Phytomonas tumefaciens induced by culturing on media containing glycine. Journ. Bact. **33**, 1937, 29—30. — Lopatin, M. J., (The susceptibility of plants to the causal agent of crown gall of plants, Bact. tumefaciens.) Microbiol. **5**, 1936, 716—724. — Lounsbury, C. P., Giant twig gall of willow, poplar, peach, apple, and other trees. Agric. Journ. Cape of Good Hope **36**, 1910, 408—411. — Lyle, E. W., Rose diseases. Circ. Tex. Agric. Exp. Stat. **87**, 1940, 16 pp; ders., Effect of crop rotation on crown gall and root knot in east Texas experiment with roses. South. Flor. **52**, 1941, 7 pp. — Lyneis, M. M., Riker, A. J., and Locke, S. B., Comparative physiology of pathogenic and nonpathogenic crown gall bacteria. Phytopath. **26**, 1936, 100 (Abstr.). — Magerstein, V., Rakovina Vrby (Krebs der Korbweide). Ochrana Rostlin **11**, 1931, 135—137; ders., Krebs der Korbweide. Nachr. Schädlingsbekämpfung **11**, 1936, 149—152. — Magrou, J., Sur l'anatomie du cancer des plantes ou crown gall. C. Rend. Acad. Sci. Paris **183**, 1926, 986—988; ders., a) Remarques sur la bactériologie et l'anatomie du crown gall. Rev. Path Vég. et Ent. Agric. **14**, 1927, 45—50; ders., b) Recherches anatomiques et bactériologiques sur le cancer des plantes. Ann. Inst. Pasteur **41**, 1927, 785— 801; ders., Le cancer des plantes. Le Cancer, Paris **5**, 1928, 28—45; ders., a) Réactions d'immunité des plantes vis-à-vis du Bacterium tumefaciens. C. Rend. Acad. Sci. Paris **200**, 1935, 256—258; ders. b) Immunité et hypersensibilité du Pelargonium vis-à-vis des réinfections par le Bacillus tumefaciens. C. Rend. Acad. Sci. Paris **201**, 1935, 986—988; ders., a) Nouvelles observations sur l'immunité humorale chez les plantes. Rev. Path. Vég. **25**, 1938, 181—189; ders., b) Contribution à l'étude de l'immunité humorale chez les plantes. Ann. Inst. Pasteur **60**, 1938, 565—600; ders., et Manigault, P., Action du champ magnétique sur le développement des tumeurs expérimentales chez Pelargonium zonale. C. Rend. Acad. Sci. Paris **223**, 1946, 8—11; ders., Manigault, P., et Segrétain, G., Immunité et allergie chez les végétaux. Ann. Inst. Pasteur. **75**, 1948, 283—285. — Manil, P., et Straszewska, Z., Effets de l'acide dichlorophénoxyacétique (2—4—D) et de l'acide indoleacétique sur les tumeurs due à Phytomonas tumefaciens Smith et Townsend. C. Rend. Soc. Biol. Paris **144**, 1950, 311—313; ders., et Straszewska, Z., Désintégration de Agrobacterium tumefaciens par les ultrasons. Absence d'action tumorigène chez les produits obtenus. Bull. Inst. Agron. Gembloux **19**, 1951, 395—396. — Marcelli, E., (Endemic character of „root tumors" presumably due to Bacterium tumefaciens in fields of tobacco.) Notiz. Malatt. Piante 1950. 1950, 58—60. — Massey, L. M., The diseases of roses. Transact. Massachusetts Hort. Soc. part 1. 1918, 81—101; ders., Crown gall. Americ. Rose Ann. **35**, 1950, 145—153; — McClintock, J. A., Progress report on crown gall experiments conducted at the University of Tennessee Experiment Station. Tenn. State Hort. Soc. Proc. **19**, 1924, 86—88. — McDonald, J., Report of the Mycologist for the period April 1st to December 31st, 1921. Ann. Rept. Kenya Dept. Agric. 1925, 123—126. — McEwen, D. M., Cancerous response in plants. Nature, London **169**, 1952, 839. — McIntire, F. C., Peterson, W. H., and Riker, A. J., Factors influencing the carbone metabolism of the crown gall organism. Journ. Agric. Res. **61**, 1940, 313—320; ders., Peterson, W. H., and Riker, A. J., A polysaccharide produced by the crown gall organism. Journ. Biol. Chem. **143**, 1942, 491—496; ders., Riker, A. J., and Peterson, W. H., The rôle of certain vitamins and metallic elements in the nutrition of the crown gall organism. Journ. Bact. **42**, 1941, 1—13. — Melhus, J. E., Crown gall and hairy root on nursery stock. Americ. Ass. Nurserymen Proceed. **4**, 1925, 63—68; ders., and Maney, T. J., A study of the control of crown gall on apple grafts in the nursery. Iowa Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **69**, 1921, 159—172; ders., and Maney, T. J., Studies on the infection and control of crown gall on apple grafts. Phytopath. **12**, 1922, 55 (Abstr.). — Michaelis, M., Levi, J., and Hibbert, H., Differential inhibition between normal and tumor (crown gall) tissue in beet roots. Science, N. S., **98**, 1943, 89—90. — Milbrath, D. G., Bureau of Plant Pathology. Rept. Calif. Dept. Agric. Bull. **28**, 1940, 567—577. — Miller, P. W., Schuster, C. E., and Stephenson, R. E., Diseases of the walnuts in the Pacific Northwest. Sta. Oreg. Agric. Exp. Stat. Bull. **435**, 1947, 42 pp. — Milovidov, P., Zur Zytologie der Pflanzentumoren. Protoplasma **10**, 1930, 294—296. — Montemartini, L., Il Bacterium tumefaciens. Boll. Ist. Sieroter. milanese. Milano **17**, 1938, 551—588. — Morel, G., Transformations des cultures de tissus de vigne produites par hétéroauxine. C. Rend. Soc. Biol. Paris **141**, 1947, 280—282; ders., Recherches sur la culture associée de parasites obligatoires et de tissus végétaux. Ann. Épiphyt. N. S. **14**, 1948, 123—234; ders., et Gautheret, R., Pathologie végétale et culture des tissus. Rev. Sci. Paris **85**, 1947, 649—669. — Motte, J., La tumeur à „Bacterium tumefaciens" et le cancer. Thèse Fac. Méd. Montpellier 1930, 100 pp. — Muncie, J. H., A study of

crown gall caused by Pseudomonas tumefaciens on rosaceous hosts. Iowa State Coll. Journ. Sci. **1**, 1926, 67—116; ders., The effect of crown gall on young apple and peach trees and longevity of Bacterium tumefaciens in the soil. Phytopath. **16**, 1926, 79 (Abstr.); ders., Rumex crispus, a weed host of Pseudomonas tumefaciens. Phytopath. **18**, 1928, 130 (Abstr.); ders., Crown gall of Rumex crispus L. and Rheum rhaponticum L. Iowa State Coll. Journ. Sci. **4**, 1930, 315—321; ders., and Patel, M. K., Potency and specificity of a lytic principle (bacteriophage) obtained from Pseudomonas tumefaciens. Phytopath. **19**, 1929, 98 (Abstr.); ders., and Patel, M. K., Studies upon a bacteriophage specific for Pseudomonas tumefaciens. Phytopath. **20**, 1930, 289—305. — Nábelek, V., Das Krebsproblem der Pflanze. Selbstverlag Prag 1930, 40 pp. — Nagy, R., Peterson, W. H., and Riker, A. J., Comparison of enzymes in crown gall and noninoculated plant tissue. Phytopath. **27**, 1937, 136; ders., Riker, A. J., and Peterson, W. H., Some physiological studies of crown gall and contiguous tissue. Journ. Agric. Res. **57**, 1938, 545—555. — Neish, A. C., and Hibbert, H., Effect of crown gall formation on the chemical composition of beets. Canad. Journ. Res. **18**, Sect. C. 1940, 613—623; ders., and Hibbert, H., Studies on plant tumors. Part II. a. III. Arch. Biochem. N. Y. **3**, 1943, 141—166. — Němec, B., (Über Pflanzengeschwülste und ihre Beziehungen zu den tierischen Geschwülsten.) Lékarské rozhledy, Prag. Oddel-Immun. a Serologie 1913, 481; ders., Über Pflanzentumoren. Arch. f. Experim. Zellforschg. **6**, 1928, 172—177. — Ness, H., Field experiments with crown gall. Texas Agr. Exp. Stat. Bull. **211**, 1917, 21 pp. — Nobécourt, P., Sur la perennité et l'augmentation de volume des cultures de tissus végétaux. C. R. Soc. Biol. Paris **130**, 1939, 1270—1271. — Noël, Ch., Recherches anatomiques sur le début de tumeurs corticales obtenues par inoculations superficielles de Phytomonas tumefaciens sur des tiges de Pelargonium zonale. C. R. Acad. Sci. Paris **218**, 1944, 205—207; dies., Recherches anatomiques sur le „crown gall". Ann. Sci. nat. Bot. Sér. XI. **7**, 1946, 87—145. — Oppenheimer, H. R., Verhütung und Heilung krebsartiger Pflanzengeschwülste. Angewandte Botanik **8**, 1926, 8—29. — Palm, B. T., (Rumex acetosella, ein spontaner Wirt für Bacterium [Pseudomonas] tumefaciens.) Svensk Bot. Tidsskr. **28**, 1934, 465—467. — Passalacqua, T., Due nuove matrici del Bacterium tumefaciens. Lab. Ist. Bot. Palermo **10**, 1939, 42—46. — Patel, M. K., a) Longevity of Pseudomonas tumefaciens Sm. et Towns. in various soils. Phytopath. **18**, 1928, 129 (Abstr.); ders., b) A study of pathogenic and non-pathogenic strains of Pseudomonas tumefaciens Sm. et Towns. Phytopath. **18**, 1928, 331—343; ders., Viability of certain plant pathogens in soils. Phytopath. **19**, 1929, 295—300; ders., Biological studies of Pseudomonas tumefaciens Sm. et Towns. and fifteen related non-pathogenic organisms. Iowa State Coll. Journ. Sci. **6**, 1929, 271—298. — Patty, F. A., Some experiments with crown gall bacteria. Phytopath. **20**, 1930, 856 (Abstr.). — Perlberger, J., Gall diseases of deciduous fruit trees. Yedeoth **5**, 1939, 31—41. — Pinckard, J. A., Physiological studies of several pathogenic bacteria that induce cell stimulation in plants. Journ. Agric. Res. **50**, 1935, 933—952. — Pole Evans, J. B., Report IV: Botany and Plant Pathology. Ann. Rept. Dept. Agric. year ended 30. June 1925. Journ. Dept. Agric. South Africa **9**, 1925, 571—576. — Quirk, A. J., Pure smooth and rough colony types at will. Science, N. S. **74**, 1931, 461. — Rack, K., Untersuchungen über die Bedeutung der Verwundung und über die Rolle von Wuchsstoffen beim bakteriellen Pflanzenkrebs. Phytopath. Zeitschr. **21**, 1953. 1—44. — Rainio, A. J., Pseudomonas tumefaciens Sm. et Towns. auf Salix caprea. Ann. Bot. Soc. Zool. Bot. Fenn. Vanamo **2**, 1932, 3—18. — Reddick, D., and Stewart, V. B., Crowngall of apple and peach, with notes on the biology of Bacterium tumefaciens. New York Cornell Stat. Mem. **73**, 1924, 3—19. — Reichert, F., Über bazillogene Tumoren und tumorerzeugende Bakterien. Deutsche med. Wochenschrift **51**, 1925, 1306—1308. — Rémy, L., Sur l'étiologie et la thérapeutique de tumeurs végétales d'allure maligne. C. R. Acad. Sci. Paris **189**, 1929, 495—496. — Repert, A. F., et Havas, L. J., Essai de traitement des phytocarcinomes par l'abiotique pénitaline. Rev. Path. Vég. **30**, 1951, 25—29. — Riker, A. J., Studies of crown gall. Phytopath. **12**, 1922, 55—56; ders., Some morphological responses of the host tissue to the crown gall organism. Journ. Agric. Res. **26**, 1923, 425—436; ders., The influence of temperature and of previous infection on the development of crown gall. Phytopath. **15**, 1925, 45 (Abstr.); ders., Cytological studies of crown gall tissue. Phytopath. **15**, 1925, 48 (Abstr.); ders., Studies on the influence of some environmental factors on the development of crown gall. Journ. Agric. Res. **32**, 1926, 83—96; ders., Cytological studies on crown gall tissue. Americ. Journ. Botany **14**, 1927, 25—37; ders., Notes on the crown gall situation in England France, and Holland. Phytopath. **18**, 1928, 289—294; ders., Recent developments in

control of graft knots on nursery apple trees. Journ. Econ. Ent. **29**, 1936, 956—960; ders., Biochemical and physico-chemical studies on the bacteria which stimulate atypical and pathological multiplication of plant cells. III. Internat. Kongress Vergl. Pathologie Athen. **1**, 1936, 107—111; ders., Physiological relations between host and parasite in crown gall — an example of basic biological research with plant materials. Americ. Journ. Bot. **26**, 1939, 159—162; ders., The influence of crown gall and hairy root on growth of young apple trees. Phytopath. **29**, 1939, 21 (Abstr.); ders., The relation of some chemical and physico-chemical factors to the initiation of pathological plant growth. Growth, 4th Symposium, Sup. 4 to **6**, 1942, 105—117; ders., Berch, H., and Duggar, B. M., Growth substance in crown gall as related to time after inoculation, critical temperature, and diffusion. Journ. Agric. Res. **63**, 1941, 395—405; ders., and Berge, T. O., Atypical and pathological multiplication of cells approached through studies on crown gall. Americ. Journ. Cancer. **25**, 1935, 310—357; ders., and Hildebrand, E. M., Seasonal development of hairy root, crown gall, and wound overgrowths on apple trees in the nursery. Journ. Agric. Res. **48**, 1934, 887—912; ders., Hildebrand, E. M., and Ivanoff, S. L., The development of crown gall, hairy root, and wound overgrowths in glass cylinders. Phytopath. **22**, 1932, 179—189; ders., Hildebrand, E. M., and Keitt, G. W., Studies on infectious hairy root on nursery apple trees. Journ. Agr. Res. **41**, 1930, 507—540; ders., Ivanoff, S. S., and Kilmer, F. B., Antiseptic solutions and antiseptic adhesive tape in relation to control of hairy root, crown gall, and other overgrowths on nursery apple trees. Phytopath. **25**, 1935, 192—207; ders., and Keitt, G. W., Studies of crown gall and wound overgrowths on apple nursery stock. Phytopath. **16**, 1926, 765—808; ders., Keitt, G. W., and Banfield, W. M., A progress report on the control of crown gall, hairy root, and other malformations at the unions of grafted apple trees. Phytopath. **19**, 1929, 483 bis 486; ders., van Lanen, J., and Baldwin, J. L., Attenuation of crown gall bacteria. Phytopath. **28**, 1938, 19 (Abstr.); ders., Lyneis, M. M., and Locke, S. B., Comparative physiology of crown gall, attenuated crown gall, radiobacter, and hairy root bacteria. Phytopath. **31**, 1941, 964—977; ders., and Nagy, R., Cell stimulation by chemicals in relation to crown gall. Phytopath. **28**, 1938, 18—19; ders., Spoerl, E., and Gutsche, A. E., Some comparisons of bacterial plant galls and of their causal agents. Bot. Rev. **12**, 1946, 57—82. — Rivera, V., a) Guarigione di alcuni cancri vegetali con la cura dei raggi X. Atti R. Accad. Naz. Lincei Rend. Cl. Sci. Fis., Mat. e Nat. **2**, 1925, 142—144; ders., b) Azione dei raggi X sopra i tumori vegetali. Riv. Biol. **7**, 1925, 449—465; ders., c) Raggi X sopra tumori vegetali. Riv. Biol. **7**, 1925, 19 pp.; ders., a) È necessaria la ferita del tessuto per la produzione di tumori da „B. tumefaciens" su vegetali? Boll. Accad. Pugliese Sci. **1**, 1926, 6; ders., b) Transformazioni indotte dai raggi X in tessuti tumorali vegetali. Riv. Biol. **8**, 1926, 1—15; ders., c) Azione dei raggi Roentgen sopra meristemi normali di „Ricinus communis". Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma. **6**, 1926, 3—10; ders., d) Saggi di radioterapia vegetale. Boll. R. Staz. Pat. Veg. **6**, 1926, 337 bis 345; ders., e) Effet des rayons X sur les tissus végétaux normaux et pathologiques. Ann. Inst. Pasteur **40**, 1926, 614—657; ders., a) Influenza dei „circuiti aperti" di Lakhovsky sullo sviluppo di tumori nei vegetali. Boll. R. Staz. Pat. Veg. **8**, 1928, 357—373; ders., b) Trattamenti di tumori da „Bact. tumefaciens" sopra „Ricinus" con tubi di emanazione di radio. Boll. R. Staz. Pat. Veg. **8**, 1928, 428—444; ders., c) Azione di forti dosi di raggi y sopra il „Bact. tumefaciens" Sm. et Towns. Atti R. Accad. Naz. Lincei Rend. Cl. Sci. Fis., Mat. e Nat. **7**, 1928, 867—869; ders., Influenza del trattamento di tubi emanazione sopra lo sviluppo di alcuni microorganismi vegetali. Boll. R. Staz. Pat. Veg. N. S. **9**, 1929, 241—247; ders., a) Fattori di esaltazione delle sviluppo di tumori vegetali. Verh. 2. Internat. Kongress Vergl. Pathol. **2**, 1931, 507 bis 513; ders., b) Radiazione ambiente ed accrescimento nei vegetali. Riv. Biol. **13**, 1931, 40 pp. — Robak, H., Det biologiske grundlag for dannelsen av ondartete soulster hos planter og dyr. Naturen, 1944, 41—57. — Robinson, W., Some features of crown gall in plants in reference to comparisons with cancer. Proc. R. Soc. Med. **20**, 1927, 53—56; ders., and Walkden, H., A critical study of crown gall. Ann. Bot. (London). **37**, 1923, 299—324. — Roger, M., Le cancer chez les végétaux. Bull. Assoc. Franç. Avanc. Sci. **63**, 1934, 341—349. — Ropp, R. S., de, The isolation and behaviour of bacteria-free crown gall tissue from primary galls of Helianthus annuus. Phytopath. **37**, 1947, 201—206; ders., The growth-promoting and tumefacient factors of bacteria-free crown gall tumor tissue. Americ. Journ. Bot. **34**, 1947, 248—261; ders., The response of normal plant tissues and of crown gall tumor tissues to synthetic growth hormones. Americ. Journ. Bot. **34**, 1947, 53—62; ders., Plant tumors and animal cancer. Nature, London **160**, 1947, 780—782; ders., Action of streptomycin on plant tumors.

Nature, London **162**, 1948, 459—460; ders., The growth promoting action of bacteria-free crown gall tumor tissue. Bull. Torrey Bot. Club **75**, 1948, 45—50; ders., The movement of crown gall bacteria in isolated stem fragments of sunflower. Phytopath. **38**, 1948, 993—998; ders., The comparative growth promoting action of 3-indole acetic acid and Agrobacterium tumefaciens. Americ. Journ. Bot. **36**, 1949, 822—823. (Abstr.); ders., The action of antibacterial substances on the growth of Phytomonas tumefaciens and of crown gall tumor tissues. Phytopath. **39**, 1949, 822—828; ders., The experimental inhibition of the growth of plant tumors. Americ. Journ. Bot. **36**, 1949, 823 (Abstr.); ders., The comparative growth promoting action of indole-3-acetic acid and Agrobacterium tumefaciens. Americ. Journ. Bot. **37**, 1950, 352—363; ders., The crown gall problem. Bot. Rev. **17**, 1951, 629—670. — Rosen, H. R., Morphological notes together with some ultrafiltration experiments on the crown gall pathogen, Bact. tumefaciens. Mycologia **18**, 1926, 193—205. — Rybak, B., a) Actions bactériostatiques chez Pelargonium zonale et crown gall. C. R. Acad. Sci. Paris **223**, 1946, 586—587; ders., b) Sur l'immunité dans le cas du crown gall chez Pelargonium zonale. C. R. Acad. Sci. Paris **222**, 1946, 1462—1464; ders., Une nouvelle méthode en microbiologie végétale. Premiers résultats avec Phytomonas tumefaciens. Ann. Inst. Pasteur **73**, 1947, 1015—1023; ders., Conditions et nature de la transformation muqueuse de Phytomonas tumefaciens. C. R. Acad. Sci. Paris **228**, 1949, 1171—1172; — Sagen, A. E., Riker, A. J., and Baldwin, J. L., Studies on certain physiological characters of Phytomonas tumefaciens, Phytomonas rhizogenes, and Bacillus radiobacter. Journ. Bact. **28**, 1934, 571—595. — Salmon, E. S., and Ware, W. M., Reports from the Mycological Department. Journ. South-Eastern Agric. Coll. Wye, Kent **25**, 1928, 142—146. — Salques, R., Les tumeurs en pathologie comparée. Rev. Gén. Sci. Pur. Appl. **46**, 1935, 395—405. — Savulescu, T., Rumania: Phytopathological events during the year 1941. Int. Bull. Plant Protect. **33**, 1942, 17M — 19 M u. 36 M — 39 M. — Schätzel, K., Beiträge zur Morphologie und Physiologie des bakteriellen Pflanzenkrebserregers. Phytopath. Zeitschr. **5**, 1932, 251—273. — Schilbersky, K., Beiträge zur Biologie von Pseudomonas tumefaciens. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **45**, 1935, 146—159. — Schimmel, B., Die Kropfkrankheit an Zuckerrüben und ihre Folgen. Die Deutsche Zuckerindustrie **58**, 1933, 529—530. — Schmidt, E. W., Der parasitäre Pflanzenkrebs und der Rübentumor. Die Deutsche Zuckerindustrie **62**, 1937, 1133—1134. — Schrenk, H. von, and Hedgcock, G. G., The wrapping of apple grafts and its relation to the crown gall disease. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **100**, 1936. — Segrétain, G., Rôle de la plaie d'inoculation dans le développement des tumeurs à Agrobacterium tumefaciens. C. R. Acad. Sci. Paris **228**, 1949, 1452—1453. — Sempio, C., a) Influenza del cobalto e di altri cationi sullo sviluppo di tumori sperimentali da Bacterium tumefaciens. N. Giorn. Bot. Ital. N. S. **41**, 1934, 777—778; ders., b) Influenza di alcuni cationi sulla recettività del Ricino al „B. tumefaciens" e sullo sviluppo di quest' ultino in coltura (agar di brodo). Riv. Pat. Veg. **24**, 1934, 493—556. — Servazzi, O., Contributi alla Patologia dei Pioppi V. Boll. Lab. Sperim. Reg. Oss. Fitopat. Torino **16**, 1938, 30—33. — Sherbakoff, C. D., Effect of soil treatment with sulfur upon crown gall in nursery apple trees. Phytopath. **15**, 1925, 105—109; ders., Plant Pathology. 39th Ann. Rept. Tennessee Agric. Exp. Stat. 1926. 1927, 37—41; ders., & McClintock, J. A., Effect of crown gall, hairy root, and woolly aphids on apple trees in the orchard. Phytopath. **25**, 1935, 1099—1103. — Sibilia, C., I batteriofago nella patologia vegetale. Boll. R. Staz. Pat. Veg. **6**, 1926, 200—209. — Siegler, E. A., Studies on the etiology of apple crown gall. Journ. Agric. Res. **37**, 1928, 301—313; ders., Relations between crown gall and pH of the soil. Phytopath. **28**, 1938, 858—859; ders., & Bowman, J. J., Crown gall of peach in the nursery. Phytopath. **30**, 1940, 417—426. — Siemaszko, W., Phytopathologische Beobachtungen in Polen. Zentralbl. Bakt. II. **78**, 1929, 113—116; **84**, 1931, 250—251; ders., Guzowatość korzéni drzew owocowych (Bact. tumefaciens Sm. et Towns.). Choroly Rostlin, Warsaw. **1**, 1929, 4 pp. — Smith, C. O., The control of crown gall or root knot. Pacific Rural Press **91**, 1916, 441; 458—459; ders., Comparative resistance of Prunus to crown gall. American Nat. **51**, 1917, 47—60; ders., The study of resistance to crown gall in Prunus. Phytopath. **14**, 1924, 120 (Abstr.); ders., Crowngall studies of resistant stocks for Prunus. Journ. Agr. Res. **31**, 1925, 957—971; ders., Crown gall on the Sequoia. Phytopath. **25**, 1935, 439—440; ders., Crown gall on conifers. Phytopath. **25**, 1935, 894; ders., Crown gall on Araucaria bidwillii. Phytopath. **26**, 1936, 400—401; ders., Crown gall on incense cedar, Libocedrus decurrens. Phytopath. **27**, 1937, 844—849; ders., Crown gall on Taxus baccata. Phytopath. **28**, 1938,

153—154; ders., Susceptibility of species of Cupressaceae to crown gall as determined by artificial inoculation. Journ. Agric. Res. **59**, 1939, 919—925; ders., Crown gall on species of Taxaceae, Taxodiaceae, and Pinaceae, as determined by artificial inoculations. Phytopath. **32**, 1942, 1005—1009; ders., & Cochran, L. C., Crown gall and irrigation water. Plant Dis. Reptr. **28**, 1944, 160—162. — Smith, E. F., Le cancer des plantes ou crown gall. Rev. Bot. Appl. et Agr. Colon. **5**, 1925, 97—105; ders., The causes of cancer. Journ. Heredity, Washington **16**, 1925, No. 2; ders., Tumor formation in Bryophyllum. Journ. Heredity, Washington **16**, 1925, No. 8; ders., Recent cancer research. Americ. Nature **60**, 1926, 240—256; ders., Fasciation of Dahlia. Journ. Heredity. **17**, 1926, No. 4; ders., Tumors, cysts, pith-bundles, and floral proliferations in Helianthus. Mem. Nat. Acad. Sci. Washington **22**, 1927, 1—5; ders., Brown, N. A., & McCulloch, L., The structure and development of crown gall, a plant cancer. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **255**, 1912, 60 pp.; ders., Brown, N. A., & Townsend, C. O., Crown gall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **213**, 1911, 215 pp.; ders., & Quirk, A. J., A Begonia immune to crown gall: With oberservations on other immune or semi-immune plants. Phytopath. **16**, 1926, 491—508; ders., & Townsend, C. O., A plant tumor of bacterial origin. Science N. S. **25**, 1907, 671—673; ders., & Townsend, C. O., Ein Pflanzentumor bakteriellen Ursprungs. Zentralbl. Bakt. II. **20**, 1907, 89—91; ders., & Townsend, C. O., A bacterial gall of the daisy and its relation to gall formation on other plants. Science. **29**, 1909, 273. — Smolák, J., Bakterielen tumory na ovoenych stromech. Ochrana Rostlin. Prag **4**, 1924, 2—6. — Solacolu, Th., & Constantinesco, D., Tumeurs à caractères néoplastiques formées sur les plantes par l'action de l'acide ß-indolyl-acétique. C. R. Acad. Sci. Paris **204**, 1937, 290—292. — Sorauer, P., Kropfmaser. Handb. Pflanzenkrankh. **1**, 1886, 731—737. — Soru, E., Le potential d'oxydo-réduction du tissu sain de la plante (Pelargonium zonale) et de la tumeur cancéreuse. C. R. Soc. Biol. Paris **6**, 1931, 415—416. — Stapp, C., Der „Bakterienkrebs" der Kartoffeln. Arb. Biolog. Reichsanst. **13**, 1925, 413—418; ders., Der bakterielle Pflanzenkrebs und seine Beziehungen zum tierischen und menschlichen Krebs. Ber. Deutsch. Botan. Gesellsch. **45**, 1927, 480—504; ders., & Bortels, H., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger Pseudomonas tumefaciens. I. Mitt. Konstitution und Tumorbildung der Wirtspflanze. Zeitschr. Parasitenk. **3**, 1931, 654—663; ders., & Bortels, H., II. Mitt. Über den Lebenskreislauf von Pseudomonas tumefaciens. ibid. **4**, 1931, 101—125; ders., & Bortels, H., III. Mitt. Zur Frage der Bekämpfung. Zentralbl. Bakteriol. II. **88**, 1933, 313—319; ders., IV. Mitt., Eine neue Wirtspflanze (Dahlia variabilis Desf.) mit hochvirulentem Erreger; ibid. **95**, 1936, 273—283; ders., V. Mitt. Der Einfluß von T. S.-Hormon (Follikel-Hormon) auf Tumorbildung und Gesamtentwicklung der mit Pseudomonas tumefaciens infizierten Wirtspflanzen; ibid. **96**, 1937, 81—92; ders., VI. Mitt. Asparagus sprengeri Regl. und Phaseolus vulgaris L. als Wirtspflanzen; ibid. **99**, 1938, 116—123; ders., Müller, H., & Dame, F., VII. Mitt. Untersuchungen über die Möglichkeit einer wirksamen Bekämpfung an Kernobstgehölzen; ibid. **99**, 1938, 210—276; ders., & Pfeil, E., VIII. Mitt. Zur Biochemie des Krebsgewebes; ibid. **101**, 1939, 261—286; ders., IX. Mitt. Daphne mezereum L. als weitere neue Wirtspflanze; ibid. **102**, 1940, 295—300; ders., X. Mitt. Die Virulenzsteigerung von Pseudomonas tumefaciens durch Titan; ibid. **104**, 1942, 395—401; ders., XI. Mitt. Zytologische Untersuchungen des bakteriellen Erregers; ibid. **105**, 1942, 1—14; ders., XII. Mitt. Die Wirkung von Apfelemanation auf Erreger u. Wirtspflanze; ibid. **106**, 1943, 167—171; ders., XIII. Mitt. Über die Bedeutung des Colchicins als polyploidisierendes Mittel für den Erreger und als angebliches Bekämpfungsmittel gegen den Wurzelkropf; ibid. **106**, 1944, 338—350; ders., XIV. Mitt. Die Pappel als Wirtspflanze; ibid. **106**, 1944, 430—433; ders., XV. Mitt. Weitere Untersuchungen über Virulenzbeeinflussungen und Bekämpfungsmöglichkeiten. Phytopath. Zeitschrift **17**, 1951, 333—347; ders., Der bakterielle Pflanzenkrebs und ungeeignete Verfahren zu seiner Bekämpfung. Die Umschau **37**, 1933, 978—980; ders., Contemporary understanding of bacterial plant-diseases and their causal organisms. Bot. Rev. **1**, 1935, 405—425; ders., Der parasitäre Pflanzenkrebs, in Adam-Auler: Neuere Ergebnisse Krebskrankh. 1937, 168—175; ders., Der Wurzelkropf oder Bakterienkrebs der Obstbäume und seine Bekämpfung. Flugbl. der Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch. Nr. **78**, 1938 u. Flugbl. K_2 der Biologischen Zentralanstalt Braunschweig. 1949; ders., Der Wurzelkropf der Obstgehölze und die Möglichkeiten seiner Bekämpfung. Die kranke Pflanze **17**, 1940, 99—105; ders., Der bakterielle Pflanzenkrebs und seine Bedeutung im Lichte allgemeiner Krebsforschung. Naturwissenschaften **34**, 1947, 1—7; ders., & Knösel, D., Zur Genetik sternbildender Bakterien. Zentralbl. Bakteriol. II. **108**, 1954, 243—259; ders., & Knösel, D., Phasen-

optisch-cytologische Untersuchungen sternbildender Bakterien. Zentralbl. Bakt. II. **109**, 1955, 25—41. — Stein, E., Über den durch Radiumbestrahlung von Embryonen erzeugten erblichen Krankheitskomplex der Phytocarcinome von Antirrhinum majus. Phytopath. Zeitschr. **4**, 1932, 523—538. — Stempell, W., Romberg, G. von, & Ulpts, R., Über erfolgreiche Behandlung von Pflanzentumoren mit Organismenstrahlung aussendenden Mückenlarven. Biol. Zentralbl. **56**, 1936, 114—116. — Suit, R. F., Pseudomonas rhizogenes R. B. W. K. u. S.; its host relations and characteristics. Iowa Stat. Coll. Journ. Sci. **8**, 1933, 131—173; ders., & Eardley, E. A., Secondary tumor formation on herbaceous hosts induced by Pseudomonas Sm. et Towns. Scient. Agric. **15**, 1935, 345—357. — Swingle, D. B., & Morris, H. E., Crown gall injury in the orchard. Montana Agr. Exp. Stat. Bozeman Bull. **121**, 1918, 123—139. — Sylvester, E. P., & Countryman, M. C., A comparative histological study of crown gall and wound callus on apple. Americ. Journ. Bot. **20**, 1933, 328—340. — Tamm, B., Experimentelle Untersuchungen über die Verbreitung des bakteriellen Pflanzenkrebses und das Auftreten von Sekundärtumoren. Archiv f. Mikrobiol. **20**, 1954, 273—292. — Tang, Y. W., & Bonner, J., The enzymatic inactivation of indole-acetic acid. I. Arch. Biochemistry **13**, 1947, 11—25. — Theis, T. N., Riker, A. J., & Allen, O. N., The destruction of crown gall bacteria in periwinkle by high temperature with high humidity. Americ. Journ. Bot. **37**, 1950, 792—801. — Thomas, J. E., & Riker, A. J., The influence of known chemicals on the initiation of pathological growth and symptoms resembling those from certain viruses. Phytopath. **33**, 1943, 1119 (Abstr.). — Thomson, B., Tissue responses to physiologically active substances. Bot. Rev. **11**, 1945, 593—610. — Thung, T. H., Experimenten met Bacterium tumefaciens Sm. et Towns. Tijdschr. Plantenziekt. **35**, 1929, 263—269. — Toumey, J. W., An inquiry into the cause and nature of crowngall. Arizona Agric. Exp. Stat. Bull. **33**, 1900, 7—64. — Townsend, C. O., Field studies of the crown gall of the sugar beets. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **203**, 1915, 1—8. — Trotter, A., (On the presence of root tumors in Tobacco plantations in the open field.) Ric. Ossoz. Divulg. fitopat. Campania ed Mezzogiorno (Portici) **10**, 1946, 65—80. — Verona, O., L'alimentazione minerale dei vegetali in rapporto al loro stato di sanità. IV. Influenza degli ioni Cl e SO_4 sullo sviluppo dei tumori da Bact. tumefaciens S. et T. su piante di ricino. Boll. della Facoltà di Agraria **13**, 1937, 458—464; ders., Sul mecanismo di azione dei sali di potassio nella resistenza allo sviluppo delle malattie batteriche delle piante. Nuovo G. Bot. Ital. N. S. **45**, 1938, 174—178; ders., Qualche osservazione sulla fase „R" di Bact. tumefaciens Sm. et T. Ann. della Facoltà Agrar. N. S. **4**, 1941, 525—533; ders., (Nutrition and virulence in Bacterium tumefaciens.) Riv. Pat. Veg. **32**, 1942, 7 pp; ders., (The repressive effect on the development of tumors due to Bacterium tumefaciens of sulphur applied to the soil.) Ann. Fac. Agr. Pisa, N. S. **6**, 1945, 7 pp.; ders., & Celestri, G., L'alimentazione minerale dei vegetali in rapporto al loro stato di sanità. a) II. Influenza dei sali di potassio sullo sviluppo di alcune malattie batteriche. Boll. della Facoltà di Agraria **13**, 1937, 269—299; ders., b) III. Sull' azione dello ione al nello sviluppo dei tumori vegetali. Boll. Facoltà di Agraria **13**, 1937, 300—303; ders., & Paganini, M. L., Influenza esercitata da alcuni ormoni animali sopra lo sviluppo generale di piantine di Ricino e la formazione di tumori sperimentali da Bact. tumefaciens Sm. et T. Arch. Ist. Biochim. Ital. **10**, 1938, 319—324. — Vinogradowa, O. S., & Pershina-Mansirera, S. G., (Prophylactic action of the bacteriophage on the formation of the crown gall induced by B. tumefaciens.) Biol. Méd. Exp. U.S.S.R. Bull. **4**, 1937, 275—278. — Voglino, P., (Bacteria and fungi recorded as parasitic on cultivated plants in the province of Turin and adjacent regions in 1916). Annal. R. Accad. Agric. Torino **60**, 1918, 205—229. — Waite, M. B., & Siegler, E. R., A method for the control of crown gall in the apple nursery. U. S. Dept. Agr. Circ. **376**, 1926, 8 pp. — Waksman, S. A., Bugie, E., & Reilly, H. Ch., Bacteriostatic and bactericidal properties of antibiotic substances with special reference to plant-pathogenic bacteria. Tor. Bot. Club Bull. **71**, 1944, 107—121. — Weiland, H., Untersuchungen über die Beeinflussung der Pflanze durch chemische Substanzen und ihre Bedeutung für die Beurteilung gewisser medizinischer Fragen. Zeitschr. Krebsforschung **56**, 1948, 148—164. — Weiss, J. E., Diseases and pests of raspberries. Better Fruit **17**, 1922, 7. — White, P. R., Plant tumor bacteria. Science, n. s. **98**, 1943, Suppl. 10; ders., Metastatic (graft) tumors of bacteria-free crown galls on Vinca rosea. Americ. Journ. Bot. **32**, 1945, 237—241; ders., A plant physiologist looks at the cancer problem. Sci. Monthly **67**, 1948, 187—192; ders., Les tumeurs végétales et le problème de l'étiologie cancéreuse. Ann. Biol. Sér. 3, **26**, 1950, 745 bis 761; ders., Neoplastic growth in plants. Quart. Rev. Biol. **26**, 1951, 1—16; ders.,

& Braun, A. C., Crown gall production by bacteria-free tumor tissues. Science, N. S. **94**, 1941, 239—241; ders., & Braun, A. C., A cancerous neoplasm of plants. Autonomous bacteria-free crown gall tissue. Cancer Res. **2**, 1942, 587—617; ders., & Braun, A. C., A cancerous neoplasm of plants produced by autonomous, bacteria-free crown gall tissue. Proc. Amer. phil. Soc. **86**, 1943, 467—469. — Wilson, A. R., The influence of Phytomonas tumefaciens and Phytomonas rhizogenes on the actual acidity of certain liquid and agar substrata. Phytopath. **25**, 1935, 854—863. — Windisch, F., Karzinomatische Thiorespiration. Naturwissenschaften **36**, 1949, 349. — Woloschinowa, B., (Zur Frage der Bekämpfung des Wurzelkropfes der Obstbäume.) Zeitschr. Garten-, Wein-, Gemüsebau, Charkow. **12**, 1927, 514—519; dies., (The results of a survey of tree nurseries in the Ukraine to determine their infection with crown gall (root cancer) of fruit trees.) Coll. Scient. Papers Plant Protect. Kiew 1936, 124—134. — Woodhead, C. E., and Chamberlain, E. E., Report on a survey of smallfruit cultures in New-Zealand November-December 1939. Orchard, N. Z. **13**, 1940, 110—117, 139—141. — Woodworth, C. W., Root knots on fruit and vines. Californ. Agric. Exp. Stat. Bull. **99**, 1892. — Wormald, H., Physiologic races of the crown gall organism in Britain. Trans. Brit. Mycol. Soc. **28**, 1945, 134—146; ders., & Garner, R. J., An experiment on the control of crown gall on vegetatively raised apple rootstocks. Rept. E. Malling Res. Stat. 1944. 1945, 73—74; ders., & Grubb, N. H., The crown gall disease of nursery stocks. I. Ann. Appl. Biol. **11**, 1924, 278—291; ders., & Grubb, N. H., Field observations on the crown gall of nursery stocks. Ann. E. Malling Res. Stat. Rept. 1924. 1925, 122—125; ders., & Harris, R. V., Plant pathology, mycology, and bacteriology. E. Malling Res. Stat. Rept. 1939. 1940, 28 bis 30. — Wright, W. H., Hendrikson, A. A., & Riker, A. J., Studies on the progeny of single-cell isolations from the hairy root and crown gall organisms. Journ. Agric. Res. **41**, 1930, 541—547; ders., Riker, A. J., & Sagen, H. E., Studies on the differentiation of the crown gall type of bacteria from non-pathogenic bacteria of the radiobacter group. Phytopath. **19**, 1929, 98 (Abstr.); ders., Riker, A. J., Sagen, H. E., & Banfield, W. N., Studies on the bacteriological differentiation of the crown gall and hairy root types of bacteria. Phytopath. **19**, 1929, 97—98 (Abstr.). — Young, H. E., Axillary gall of Queensland Maple. Queensl. Journ. Agr. Sci. **5**, 1948, 1—8. — Zattler, F., Über eine Kropfkrankheit des Hopfens in Jugoslawien. Prakt. Blätter für Pflanzenbau u. Pflanzenschutz **4**, 1929, 238—245. — Zazzeri, E., & Zazzeri, T., Proteggiamo i fruttiferi dei tumori radicali. Riviste Agricola **26**, 1930, 587.

Viele Jahre hindurch wurde angenommen, daß die in USA an Apfelbäumen neben den Wurzelkröpfen vorkommenden Mißbildungen, die von den dortigen Baumschulen je nach dem, ob eine sehr große Zahl dünner Wurzeln entweder direkt von einer Stelle des Stammes oder der Wurzel ihren Ausgang nimmt (siehe Abb. 61) oder von lokalisierten, stark verholzten, harten Anschwellungen den Namen *„hairy root"* (Haarwurzel) oder *„woolly knot"* (Wollknoten) erhalten hatten, ebenfalls durch *Agrobacterium tumefaciens* verursacht würden. Erst durch die genaueren Untersuchungen von Riker, Banfield, Wright, Keitt und Sagen wurde 1930 bekannt, daß der bakterielle Erreger zwar *A. tumefaciens* nahesteht, aber nicht mit ihm identisch ist (siehe auch Riker, Keitt, Hildebrand und Banfield 1934).

Er erhielt damals den Namen *Phytomonas rhizogenes*, führt aber jetzt die Bezeichnung ***Agrobacterium rhizogenes*** (Riker et al.) Conn (1942). Die Stäbchen haben eine durchschnittliche Größe von 1,44 × 0,43 μ, sind aerob, beweglich und tragen eine polare Geißel. Kapseln sollen vorkommen. Der Erreger ist Gram-negativ und nicht säurefest. Seine Kolonien auf Kartoffel-Glucoseagar sind durchscheinend, grau bis fast weiß, rund und von glatter, konvexer Oberfläche sowie glattem Rand. In Bouillon zeigt der Parasit eine stärkere Tendenz zu gleichmäßiger Trübung als zur Bildung einer Oberflächenhaut und eines Bodensatzes, während *A. tumefaciens* darin eine starke Decke und einen Bodensatz bildet. In bzw. auf Glycerinophosphat-Mannitmedien mit KNO_3 als N-Quelle entwickeln sie sich zum Unterschied von denen des

A. tumefaciens nur gering oder gar nicht. Lackmusmilch wird unter Säurebildung langsam entfärbt, und es entsteht, ebenfalls im Gegensatz zu *A. tumefaciens*, eine schwache Serumzone. Nitrat wird nicht reduziert. Congorot wird, wiederum im Gegensatz zu *A. tumefaciens*, nur schwach absorbiert. Unter pH 4 tritt kein Wachstum ein. Aus Arabinose, Xylose, Rhamnose, Glucose, Galactose, Mannose, Maltose, Lactose, Salicin und Erythrit wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Laevulose, Saccharose, Raffinose, Melizitose, Stärke, Dextrin, Inulin, Aesculin, Dulcit und Mannit weder Säure noch Gas. Stärke wird auch nicht hydrolysiert. Organische oder anorganische Stickstoffverbindungen sollen wenig oder gar nicht genutzt werden können (SAGEN, RIKER und BALDWIN 1934).

Abb. 61. Haarwurzel-Krankheit an jungem Apfelbaum. Erreger: *Agrobact. rhizogenes*. Nach G. G. HEDGCOCK

Die optimale Temperatur liegt zwischen 20 und 28° C. Auch serologisch zeigt sich keine Übereinstimmung mit *A. tumefaciens*. Beide Arten werden nur von jeweils homologen Seren agglutiniert (RIKER et al. 1930).

Wegen weiterer Unterscheidungsmerkmale von *A. tumefaciens* sei auf die Angaben S. 169 verwiesen.

Auch bei dem Erreger der infektiösen *hairy-root* handelt es sich um einen bakteriellen Parasiten, der nur durch Wunden in die Wirtspflanzen hineingelangt. Im Boden ist er, getrennt vom Wirt, über ein Jahr lebensfähig (HILDEBRAND 1931). In sehr frühem Stadium der Entwicklung dieser infektiösen Mißbildungen sind die „Haar"-Wurzeln fleischig, in den folgenden Stadien werden Mischungen von fleischigem und fibrösem Typ gefunden, während in den späten Stadien der fibröse Typ vorherrscht. Bisher ist diese Krankheit meist an 1—3jährigen gepfropften Apfelbäumchen in den Baumschulen aufgetreten. Zahlreiche Infektionen wurden beobachtet, wenn die Sämlinge beim Veredeln nicht vorsichtig gewaschen worden waren (SIEGLER und PIPER 1931).

Zwei Monate nach der Infektion beginnen sich die „*hairy-root*"-Symptome von denen der *crown-gall* zu unterscheiden, wobei es in diesem Stadium jedoch noch leicht zu Verwechslungen kommen kann. Erst innerhalb von 3 Monaten sind die Symptome klar zu differenzieren.

Wenn von wirklichen Reinkulturen (am besten Einzellkulturen) der sich nahestehenden Erreger ausgegangen wurde, dann traten nach RIKER und BANFIELD (1932) sowohl in gedämpfter als auch Naturerde an den jungen Baumschulgehölzen entweder typische *crown-galls* oder typische *hairy-roots* auf. Nach

Impfungen mit Mischungen der beiden Erreger wurden neben den typischen Krankheitssymptomen der einzelnen auch in einer beträchtlichen Anzahl von Pflanzen Mischsymptome beobachtet (siehe auch RIKER, BANFIELD und KEITT 1929, 1931; HILDEBRAND 1934).

Die besten Reaktionen zeigten sich nach RIKER, HILDEBRAND und IVANOFF (1932), wenn die Infektionen vor dem 1. Juli erfolgten. Hinsichtlich der Länge der Inkubationsperioden in Abhängigkeit von den Jahreszeiten gilt nach RIKER, HILDEBRAND und KEITT (1930) und RIKER und HILDEBRAND (1934) etwa dasselbe wie für *A. tumefaciens*.

Im Boden mit 75%iger Wassersättigung wurden bei 28° C Bodentemperatur die höchsten Infektionswerte nach Impfung mit *A. rhizogenes* festgestellt, das stärkste Haarwurzelwachstum aber bei 24° C. Desgleichen war die *hairy-root*-Bildung bei 90% etwas größer als bei 75% Wassersättigung, die Infektionsrate war aber geringer (RIKER, PALMITER und HILDEBRAND 1935, 1936).

HILDEBRAND berichtete 1937 auch über spontanes Auftreten von „Haarwurzeln" an Rosenstecklingen aus einer Baumschule in Neu-England (Texas). Isolierungen von *A. rhizogenes* aus diesen wurden mit positivem Erfolg auch auf *Kalanchoë daigremontiana* verimpft. Bei künstlichen Infektionen zeigten sich auch noch Zuckerrüben, Bohnen, *Lonicera* spec., *Chrysanthemum frutescens*, *Sedum spectabile* u. a. anfällig (HILDEBRAND 1934). Tomate und Tabak reagierten nicht (RIKER et al. 1930), deshalb ist auch nicht anzunehmen, daß die von PETRI (1942) in Italien an Kentucky-Tabak beobachteten Wurzelanschwellungen durch *A. rhizogenes* verursacht wurden, was PETRI aber vermutete.

Die Krankheit ist anscheinend vorläufig auf die USA beschränkt, wo sie nach CH. ELLIOTT (1951) in Arizona, Iowa, Kansas, Minnesota, Missouri, Nebraska, Oklahoma, Oregon und Wisconsin und nach LYLE (1940) in Texas (an Rosen) vorkommen soll.

SUIT (1933) isolierte den gleichen Erreger aus *Spiraea vanhouttei* und *Spiraea prunifolia*. HILDEBRAND (1934) stellte 1930 in Kansas in einem Versuch mit 29 verschiedenen Apfelsorten Anfälligkeitsschwankungen von 12 bis 100% und bei 37 Sorten im Jahre 1933 von 22—100% fest. Frühere Infektion schützt nicht gegen erneuten Befall. Der Erreger soll sich in dem flüssigen Exsudat der Wunden entwickeln und sich dann in den Interzellularen lokalisieren, von wo die Stimulierung der angrenzenden Gewebe zur Hyperplasie erfolge. HILDEBRAND fand die Bakterien reichlich an der Oberfläche der *hairy-root*-Anschwellungen und den darunterliegenden parenchymatischen Gewebeschichten, desgleichen in der näheren Umgebung im Erdboden.

Da die Bekämpfungsmaßnahmen *cum grano salis* die gleichen sind wie die gegen das sehr nahe verwandte *A. tumefaciens*, sei dieserhalb auf die dort gemachten Angaben verwiesen.

CONN, H. J., Validity of the genus Alcaligenes. Journ. Bact. **44**, 1942, 353—360. — ELLIOTT, CH., Manual of bacterial plant pathogens. 1951. — HILDEBRAND, E. M., The life cycle of the hairy-root organism on apple in relation to pathogenesis. Phytopath. **21**, 1931, 110 (Abstr.); ders., Life history of the hairy root organism in relation to its pathogenesis on nursery apple trees. Journ. Agric. Res. **48**, 1934, 857—887; ders., The origin of roots stimulated by hairy-root bacteria in apple stems. Phytopath. **24**, 1934, 11 (Abstr.); ders., Infectious hairy root on rose. U.S.Dept. Agr. Plant Dis.

Reptr. **21**, 1937, 86—87. — LYLE, E. W., Rose diseases. Circ. Tex. Agr. Exp. Stat. **87**, 1940, 16. — PETRI, L., (Review of phytopathological records noted in 1941.) Boll. Staz. Pat. Veg. Roma, N. S. **22**, 1942, 1—62. — RIKER, A. J., and BANFIELD, W. M., Studies on the development of crown gall, hairy root, and wound overgrowths in treated soil. Phytopath. **22**, 1932, 167—177; ders., BANFIELD, W. M., & KEITT, G. W., The relation of certain bacteria to the development of roots. Phytopath. **19**, 1929, 107 (Abstr.); ders., BANFIELD, W. M., & KEITT, G. W., The development of crown gall, hairy root, and callus under controlled conditions. Phytopath. **21**, 1931, 110 (Abstr.); ders., BANFIELD, W. M., WRIGHT, W. H., KEITT, G. W., & SAGEN, E. H., Studies on infectious hairy root of nursery apple trees. Journ. Agric. Res. **41**, 1930, 507—540; ders., & HILDEBRAND, E. M., Seasonal development of hairy root, crown gall, and wound overgrowths on apple trees in the nursery. Journ. Agr. Res. **48**, 1934, 887—912; ders., HILDEBRAND, E. M., & IVANOFF, S. L., The development of crown gall, hairy root, and wound overgrowths in glass cylinders. Phytopath. **22**, 1932, 179—189; ders., HILDEBRAND, E. M., & KEITT, G. W., Seasonable development of crown gall and hairy root. Phytopath. **20**, 1930, 124; ders., KEITT, G. W., & BANFIELD, W. M., A progress report on the control of crown gall, hairy root, and other malformations at the unions of grafted apple trees. Phytopath. **19**, 1929, 483—486; ders., KEITT, G. W., HILDEBRAND, E. M., & BANFIELD, W. M., Hairy root, crown gall, and other malformations at the unions of piece-root-grafted apple trees and their control. Journ. Agric. Res. **48**, 1934, 913—939; ders., PALMITER, D. H., & HILDEBRAND, E. M., Some environmental factors influencing the development of apple hairy root and of Phytomonas rhizogenes. Phytopath. **25**, 1935, 32; ders., PALMITER, D. H., & HILDEBRAND, E. M., Some environmental factors influencing the development of hairy root on apple. Journ. Agric. Res. **52**, 1936, 715 bis 721. — SAGEN, H. E., RIKER, A. J., & BALDWIN, J. L., Studies on certain physiological characters of Phytomonas tumefaciens, Phytomonas rhizogenes, and Bacillus radiobacter. Part I. Journ. Bact. **28**, 1934, 571—595. — SIEGLER, E. A., & PIPER, R. B., Pathogenesis in the woolly knot type of crown gall. Journ. Agric. Res. **43**, 1931, 985—1002. — SUIT, F. R., Pseudomonas rhizogenes R. B. W. K. and S., its host relations and characteristics. Iowa State Col. Journ. Sci. **8**, 1933, 131—173.

Auch an *Rubus* spec. hatte man bisher, sofern sie Wucherungen erkennen ließen, für die letzteren *A. tumefaciens* verantwortlich gemacht. Im Jahre 1940 veröffentlichte aber HILDEBRAND das Ergebnis seiner 7jährigen Studien über die Rutengallen (*cane galls*) von *Rubus* spec. und hatte als Erreger dieser einen zwar *A. tumefaciens* nahestehenden, mit ihm aber nicht identischen bakteriellen Parasiten isolieren können, dem er den Namen *Phytomonas rubi* gegeben hat. Damit hat zugleich die frühere Vermutung von BANFIELD (1935), daß es sich bei den *cane-gall*-Organismen um von *A. tumefaciens* distinkte Erreger handeln müsse, ihre Bestätigung gefunden. Ebenso ist anzunehmen, daß der von PINCKARD (1935) für seine Vergleichsversuche herangezogene, unbenannte, aus *Rub. occidentalis* stammende Erreger hierher gehört. Nach ihm entstehen im Mai oder Juni an fruchtenden Ruten kleine Protuberanzen oder längliche Auswüchse von weißem, granuliertem Gallengewebe. Diese weißlichen Erhebungen nehmen rasch an Größe und Zahl zu und können sich über große Teile der Oberfläche der Ruten ausdehnen. Meist sind sie an den unteren Partien sehr zahlreich, kommen aber auch an den oberen Teilen und den terminalen Zweigen vor. Nach einigen Wochen färbt sich das Gewebe der Gallen braun und beginnt, sich nahe der Erdoberfläche zu zersetzen. Die Ausdehnung der Wucherungen verursacht zuweilen ein Aufreißen des Stammes und damit ein Austrocknen, was sich natürlich auf die Ausbildung der Beeren nachteilig auswirkt.

Die Krankheitssymptome ähneln anscheinend in vielem dem Grind oder der Mauke der Reben, die bekanntlich durch *A. tumefaciens* verursacht wird.

Agrobacterium rubi (Hildebrand) Starr et Weiss (1943), wie der Erreger der Rutengallen jetzt heißt, wird beschrieben als ein Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen von durchschnittlich 1,7 μ Länge und 0,6 μ Dicke, das meist einzeln oder zu Paaren, gelegentlich in Kultur auch in kurzen Ketten vorkommt. Es ist subpolar (1—4) begeißelt und schwach fakultativ anaerob. Auf Kartoffel-Mannitagar ist das Wachstum gering bis mäßig, der Belag weiß bis creme-weiß und von butterartiger, später mehr lederig werdender Konsistenz. Bouillon wird innerhalb von 36—48 Stunden gleichmäßig getrübt, in Glucosebrühe wird kein Oberflächenhäutchen gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, und es findet weder eine Nitratreduktion noch Stärkehydrolisation, noch Indolbildung statt. Milch wird gesäuert. Aus Arabinose, Xylose, Rhamnose, Laevulose, Mannose, Galactose, Glucose, Lactose und Erythrit wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Melizitose, Inulin, Pektin, Calc. gluconat, Ameisen-, Essig-, Propion-, Glycol-, Malon-, Bernstein-, Wein- und Apfelsäure sowie in Hefeextrakt wird Alkali gebildet. Zum Unterschied von *A. tumefaciens* vermag *A. rubi* Kaliumnitrat, Ammoniumnitrat, Ammoniumsulfat, Kaliumnitrit, Harnstoff, Dicyandiamid und Acetamid als N-Quellen nicht zu verwerten. Desgleichen sollen seine Ausstriche auf Anilinblauagar farblos bleiben, während die von *A. tumefaciens* den Farbstoff adsorbieren. Minimum, Optimum und Maximum der Entwicklungstemperatur liegen bei 8°, 27° bzw. 36° C, der thermale Tötungspunkt bei etwa 56° C.

Hinsichtlich seines morphologischen und physiologischen Verhaltens im Vergleich zu anderen zellstimulierenden Bakterien, wie *A. tumefaciens*, *A. rhizogenes*, *A. gypsophilae*, *Xanthomonas beticola*, *Corynebact. fascians* usw., sei auf die Angaben von RIKER, SPOERL und GUTSCHE (1946) verwiesen.

Seine Pathogenität verliert *A. rubi* schneller als *A. tumefaciens* und soll im Boden nur etwa 1 Jahr lebensfähig bleiben. HILDEBRAND fand die Krankheit im Staate New York an Pflanzen von *Rubus occidentalis* und *R. neglectus* (= *black and purple raspberries*) sowie an Brombeere. Seine Infektionsversuche mit Reinkulturen an diesen und an Himbeeren waren erfolgreich. Im Jahre 1944 berichtete er auch über das Vorkommen dieser „*cane galls*" an *Rubus ursinus* var. *loganobaccus* (= *boysenberry*). Mit einem hieraus isolierten Stamm konnte er auch kleine Gallen an *Kalanchoë daigremontiana* hervorrufen, nicht aber mit den früher erhaltenen Stämmen, so daß angenommen wird, es handele sich hier um einen neuen pathogenen Stamm, der den Wirtspflanzenkreis über den des Genus *Rubus* hinaus erweitere. Neuerdings konnte nun COLEMAN (1950) zeigen, daß ein aus *Rubus procerus* (*Himalaya blackberry*) isolierter Stamm, den er nach seinem kulturellen und sonstigen Verhalten als *A. rubi* identifiziert hat, auch pathogen war an *Vicia faba* und *Pisum sativum*, nicht dagegen an Tomate, *Nicotiana glutinosa* und *Datura meteloides*.

Die Krankheit soll nach HILDEBRAND zwar in New York ziemlich verbreitet, aber doch von relativ geringer ökonomischer Bedeutung sein. Auch im Staate Oregon ist ihr Auftreten beobachtet worden (ZELLER und SCHUH 1944), und in Canada konnte der Erreger isoliert werden (COLEMAN 1950).

Hinsichtlich der Bekämpfung sei hier wiederum auf das bei *A. tumefaciens* Gesagte verwiesen.

BANFIELD, W. M., Studies in cellular pathology. I. Effects of cane gall bacteria upon gall tissue cells of the black raspberry. Bot. Gaz. **97**, 1935, 193—239. — COLEMAN, L. C., Tumor induction in Vicia faba and other hosts by Agrobacterium rubi (Hildebrand) Starr and Weiss. Canad. Journ. Res. Sect. c. **28**, 1950, 277—282. — HILDEBRAND, E. M., Cane galls of brambles caused by Phytomonas rubi n. sp. Journ. Agr. Res. **61**, 1940, 685—696; ders., New strain of Agrobacterium rubi from Boysen-berry.

Phytopath. **34**, 1944, 259—260. — Pinckard, J. A., Physiological studies of several pathogenic bacteria that induce cell stimulation in plants. Journ. Agr. Res. **50**, 1935, 933—952. — Riker, A. J., Spoerl, E., & Gutsche, A. E., Some comparisons of bacterial plant galls and of their causal agents. Bot. Rev. **12**, 1946, 57—82. — Starr, M. P., & Weiss, J. E., Growth of phytopathogenic bacteria in a synthetic asparagin medium. Phytopath. **33**, 1943, 314—318. — Zeller, S. M., & Schuh, V., Diseases and insect pests of cane fruit. Oregon Agr. Exp. Stat. Bull. **418**, 1944, 5—6.

Von Apfelbäumen beschrieb Rose 1917 (siehe auch 1914 und 1916) zwei Krankheiten, die miteinander in enger Beziehung stehen. Die eine ist die Bläschenkrankheit der Früchte (*blisterspot disease*), die andere eine Rindenbakteriose, die an den Ästen der Bäume auftritt. Bei der Bläschenkrankheit (siehe Abb. 62) sind die ersten sichtbaren Anzeichen der Erkrankung eine leichte Dunkelfärbung rund um die Lentizellen Mitte Juni oder Juli, der die

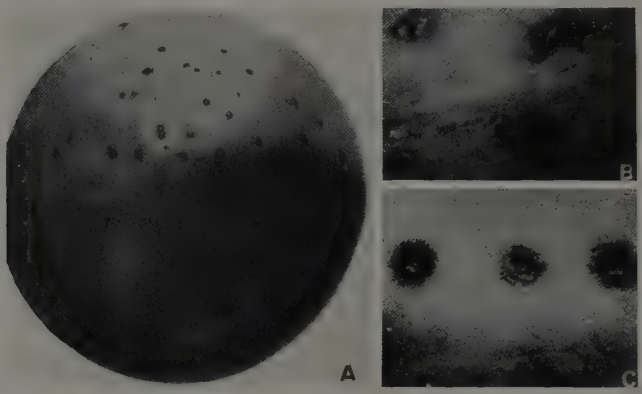


Abb. 62. Bläschenkrankheit der Äpfel. Erreger: *Pseud. papulans*. Nach D. H. ROSE

Bildung eines weißlichen bis blaßbraunen Bläschens von 0,2—0,5 mm Durchmesser folgt. Im späteren Stadium färbt sich die Epidermis über diesen Bläschen dunkelbraun bis schwarz und stirbt ab. Es kann dann vorkommen, daß diese von der sie umgebenden, gesunden Epidermis abgestoßen wird. Ist das der Fall, so vergrößert sich der Fleck gewöhnlich nicht mehr; wird sie nicht abgestoßen, so dehnt sich der Fleck nach verschiedenen Richtungen aus, erscheint unregelmäßig in der Gestalt und kann bis zu 5 mm groß werden. Auf manchen Apfelsorten haben diese Stellen einen grünlichen oder roten schmalen Hof. Sie kommen gewöhnlich an der unteren Apfelhälfte vor, können sich aber auch an anderen Teilen der Frucht befinden.

Bei der Rindenbakteriose ist das im zeitigen Frühjahr zu beobachtende, aktive Stadium charakterisiert durch ein Los- und Ablösen der äußeren Rinde in ganz unregelmäßiger Form. Die erste sichtbare Veränderung ist die Bildung von 5—20 cm langen und 1—1,5 mm tiefen Rissen mit bläschenartigen, etwa 1 cm breiten Rändern. Innerhalb dieser Risse ist die Rinde losgelöst und schält sich leicht ab. Geschieht das letztere, so quillt unter ihr eine Lage schwammigen

Gewebes von Riesenzellen hervor, die anfangs weiß oder grünlichweiß, später aber tief dunkelbraun wird. Unter natürlichen Verhältnissen beginnt die losgelöste äußerste Rindenschicht innerhalb einiger Tage einzutrocknen und einzuschrumpfen, nachdem die Risse entstanden sind. Nach Vertrocknung der äußeren Schicht trocknet dann auch die schwammige Schicht vollkommen ein. Manche Varietäten zeigen kein allgemeines Loslösen der äußeren Rinde, sondern nur kleinere Flecke, bei denen keine Bildung von Schwammgewebe auftritt. Die Krankheit schreitet in solchen Fällen langsam von einem Punkt zum anderen fort. Die entstehenden rauhen, schuppigen Flecke variieren in der Größe sehr, manche bedecken nur wenige Zentimeter der Rinde, andere auf einen Meter oder mehr die ganze, und zwar gewöhnlich die Nordseite der Äste (siehe Abb. 63). Die kranken Stellen sind brauner und dunkler gefärbt als die sie umgebende gesunde Rinde.

Abb. 63. Rindenbakteriose der Apfelbäume. Erreger ebenfalls *Pseud. papulans*. Nach D. H. ROSE

Der Erreger, ***Pseudomonas papulans*** Rose, ist ein 0,9—2,3 × 0,6 μ großes Stäbchen mit 1—6 mono- oder bipolaren Geißeln, das sowohl einzeln als auch in Paaren vorkommt, keine Kapseln bildet, leicht färbbar, aber Gram-negativ und nicht säurefest ist. Auf Agar sind seine Kolonien dünn, schleimig, glänzend, rund, bei auffallendem Licht weißlich, bei durchscheinendem bläulich. Gelatine wird sehr langsam verflüssigt. Auf Kartoffelstückchen bildet er einen weißlichen, unregelmäßig sich ausbreitenden Belag, der nach 7 Tagen eine leichte Bräunung zeigt, verbunden mit einer schwachen Dunkelfärbung des Mediums. Fleischbouillon wird innerhalb von 48 Stunden mäßig getrübt. Auch in Bouillon über Chloroform wächst der Parasit. Milch wird zwar nicht von allen Stämmen coaguliert, wohl aber peptonisiert. Auf Glucose- und Glycerinagar verursacht der Organismus eine hellgrüne Fluorescenz, ebenso in Uschinskys und Asparagin-Nährlösung, wächst aber nicht in Cohns Lösung. Aus Glucose und Saccharose wird Säure, aber kein Gas gebildet. Stärke wird hydrolysiert, Nitrate werden nicht reduziert. Seine optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25—28° C, die maximale bei 37° C.

Die Krankheit wurde in zahlreichen Obstgärten im südlichen Missouri gefunden, wo sie besonders stark an bestimmten Zwergobstarten vorkommt. Glücklicherweise soll sich ihr ernsteres Auftreten auf wirtschaftlich minder wichtige Apfelsorten beschränken. Sie ist ferner aufgetreten in den Staaten Arkansas, Pennsylvanien, Indiana, Virginia, Illinois (HEWITT 1912, GARDNER 1930, ROBERTS 1934, DUNEGAN 1935, WILSON 1936, ZUNDEL 1938 und SMITH 1944), wahrscheinlich auch in England (LACEY und DOWSON 1931) und in Brasilien (ROBBS 1946).

Dunegan, J. C., Blister spot (Bacterium papulans). U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **86**, 1935, 33. — Gardner, M. W., Disease situation in 1929. Trans. Indiana Hort. Soc. for 1929. **69** (1929), 1930, 120—128. — Hewitt, J. E., An unknown apple disease. Arkansas Agr. Exp. Stat. Bull. **122**, 1912, 481—491. — Lacey, M. S., & Dowson, W. J., Studies in bacteriosis. XVIII. A bacterial canker of apple trees. Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 30—36. — Robbs, C. F., Contribuição ao estudo das bacterias que atacam plantas no Brasil. Soc. Bras. de Agron. B. **9**, 1946, 195—221. — Roberts, J. W., Apple target canker, measles, and rough bark. Phytopath. **24**, 1934, 16 (Abstr.). — Rose, D. H., Report of the pathologist. Missouri State Fruit Exp. Stat. Rept. 1913—1914. Bull. **24**, 1914, 30; ders., Blister spot of apples. Phytopath. **6**, 1916, 110 (Abstr.); ders., Blister spot of apples and its relation to a disease of apple bark. Phytopath. **7**, 1917, 198—208. — Smith, M. A., Blister spot, a bacterial disease of apple. Journ. Agr. Res. **68**, 1944, 269—298. — Wilson, E. E., Symptomatic and etiologic relations of the canker and the blossom blast of Pyrus and the bacterial canker of Prunus. Hilgardia **10**, 1936, 213—240. — Zundel, G. L., Blister spot on apples in Pennsylvania. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **22**, 1938, 377.

Eine Apfelfruchtfäule im Zusammenhang mit dem Befall durch *Rhagoletis pomonella*, der Apfelfruchtfliege, ist im Staate Wisconsin, USA, aufgetreten. Angrenzend an die Larvengänge beginnt das Fruchtfleisch zu faulen. Die Fäule breitet sich von da im gesunden Gewebe weiter aus, und es kann schließlich der ganze Apfel in eine relativ feste, aber geschrumpfte, braune Masse zersetzten Gewebes übergehen.

Der Erreger, ***Pseudomonas melophthora*** Allen et Riker, ist ein 0,8—1,9 × 0,6 bis 1,0 μ großes, mit zwei polaren Geißeln versehenes Stäbchen, das angeblich im Jugendstadium Gram-negativ ist, mit zunehmendem Alter aber Gram-positiv werden soll. Auf Glucose-Nähragar sind seine Kolonien hellrosa, glatt, glänzend, rund, konvex mit glatten Rändern; in Bouillon, die leicht getrübt wird, entstehen ein Häutchen und ein viscöses Sediment. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nicht verändert, Nitrat nicht reduziert und Indol nicht gebildet. Aus Arabinose, Glucose, Laevulose, Galactose, Saccharose und Glycerin wird Säure, doch kein Gas, aus Lactose, Maltose, Stärke und Dextrin auch keine oder nur wenig Säure gebildet. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Optimaltemperatur liegt zwischen 21 und 25° C.

Als Vektor dieses Fäulebakteriums kommt allein *Rhagoletis pomonella* in Frage, und zwar sind alle Stadien vom Ei bis zu den Imagines Träger des Erregers; deshalb ist die Bekämpfung des Insektes zugleich die wirksamste Maßnahme gegen die bakterielle Fäule (Allen und Riker 1932, Allen, Pinckard und Riker 1934).

Allen, T. C., & Riker, A. J., A rot of apple fruit caused by Phytomonas melophthora, n. sp., following invasion by the apple maggot. Phytopath. **22**, 1932, 557—571; ders., Pinckard, J. A., & Riker, A. J., Frequent association of Phytomonas melophthora with various stages in the life cycle of the apple maggot, Rhagoletis pomonella. Phytopath. **24**, 1934, 228—238.

Über einen Blütenknospenbrand an Birnbäumen, *Pirus communis*, haben erstmalig Barker (1913) und Barker und Grove (1913, 1914) berichtet. Die Infektion beginnt an den Kelchblättern der noch geschlossenen Blütenknospen. Ihre Spitzen färben sich zunächst grau, dann schwarz, die Schwärzung breitet sich über den ganzen Kelch aus und greift auch auf die Blütenstiele über. Die Blütenknospen werden ebenfalls dunkel, schrumpfen ein, und die Einzelknospe oder der ganze befallene Blütenstand fällt ab oder bleibt

noch einige Zeit an den Trieben bzw. dem Zweig hängen. An völlig geöffneten Blüten zeigt sich die Infektion zuerst in Form von grauschwarzen Flecken auf dem Blütenboden, die sich dann vergrößern, zusammenfließen, zur Schwarzfärbung des ganzen Blütenbodens führen, und es kommt entweder gar nicht mehr zur Ausbildung der Früchte oder diese erreichen Erbsen- bis Kirschgröße, ehe es zum Entwicklungsstillstand kommt. Häufig zeigen auch die jungen Laubblätter schwarze Spitzen oder Ränder, die trocknen und ausfallen.

Der Erreger, ***Pseudomonas barkeri*** (Berridge) Clara, ist ein fakultativ anaerober Fluorescent, der nach DOIDGE (1917) Gram-positiv sein soll, nach BURKHOLDER (siehe BERGEY) aber Gram-negativ ist. Er mißt 2,0—4,0 × 0,5—0,8 μ und besitzt 2—5 polare Geißeln. Seine Kolonien auf Agar sind anfangs weiß, dann cremefarben, rund und glänzend. Bouillon wird schwach getrübt und ein Häutchen gebildet, Gelatine rasch verflüssigt, Milch ohne Coagulation langsam aufgehellt, Nitrat nicht reduziert. Ammoniak und H_2S werden produziert, Indol ist nur nach Erwärmen nachweisbar. In Uschinskys und Cohns Lösung tritt kein Wachstum ein. Säure, doch kein Gas wird aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Galactose, Lactose, Mannose und Glycerin gebildet. Stärke wird schwach hydrolysiert. Die Optimaltemperatur soll zwischen 15 und 20° C liegen (DOIDGE).

Nach seinem agglutinatorischen Verhalten scheint *Pseud. barkeri* verwandtschaftlich *Pseud. tolaasi*, einem an *Agaricus campestris* pathogenen Bakterium, nahezustehen (BROOKS, NAIN und RHODES 1925).

Der Blütenbrand der Birne ist bisher nur aus England bekannt; außer an *Pirus communis* zeigte sich *Pseud. barkeri* auch pathogen an *Prunus domestica*.

WORMALD (1931) beobachtete die Krankheit 1929 erneut in England; der von ihm isolierte Erreger soll aber nicht mit *Pseud. barkeri* identisch sein, sondern der von ihm selbst beschriebenen *Pseud. prunicola* (= *Pseud. syringae*) näher stehen. Vielleicht ist *Pseud. barkeri* auch nur ein Synonym von *Pseud. syringae* (siehe dort!).

BARKER, B. T. P., A preliminary note on a bacterial disease of fruit, blossom and foliage. Gard. Chron. **53**, 1913, 287; ders., & GROVE, O., A bacterial disease of fruit blossom. Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Stat. Univ. Bristol, 1913. 1913, 76—79; ders., & GROVE, O., A bacterial disease of fruit blossoms. Ann. Appl. Biology **1**, 1914, 85—97. — BERRIDGE, E. M., The influence of hydrogen-ion concentration on the growth of certain bacterial plant parasites and saprophytes. Ann. Appl. Biology **11**, 1924, 73—84. — BROOKS, ST. J. R., NAIN, K., & RHODES, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203—209. — CLARA, F. M., A new bacterial disease of pears. Science **75**, 1932, 111. — DOIDGE, E. M., A bacterial blight of pear blossoms occurring in South Africa. Ann. Appl. Biol. **4**, 1917, 50—74. — WORMALD, H., Notes on plant diseases in 1928—1930. Ann. Rept. East Malling Res. Stat., 1928, 1929, and 1930. II. Supplement 1931, 123—132.

Von Südafrika, wo sie bisher allein aufgetreten ist, wurde 1916 ebenfalls eine Blütenbakteriose an *Pirus communis* von DOIDGE beschrieben, die auch auf die Blütenstiele und die jungen Früchte übergeht. Zunächst erscheinen kleine, dunkle Flecke, die schnell an Größe zunehmen, sich schwarz färben und sich über das ganze Receptaculum ausdehnen. Letzteres nimmt manchmal ein grünlich-braunes, wassergetränktes Aussehen an, ehe es sich schwarz verfärbt. Schließlich fallen die Blüten ab.

Der Erreger, ***Pseudomonas nectarophila*** (Doidge) Rosen et Bleeker (1933), ist ein Gram-negatives, nicht säurefestes, fakultativ anaerobes Stäbchen von 1,0—1,5 × 0,6—0,65 μ Größe, häufig kurze Ketten bildend und mittels 1—5 polarer Geißeln beweglich; es gehört ebenfalls zu den Fluorescenten. Seine Kolonien sind auf Agar gelblichweiß, sich mit unregelmäßigen Rändern ausbreitend. Bouillon wird stark getrübt, ein Oberflächenhäutchen und starkes Präzipitat gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch ohne Reaktionsänderung langsam peptonisiert. Nitrat wird nicht reduziert, Indol nicht gebildet. In Uschinskys Lösung findet kräftiges, viscöses Wachstum statt. Aus Glucose und Galactose wird Säure, aber kein Gas gebildet, beides nicht aus Saccharose, Lactose, Maltose und Salicin (Dowson 1939). Stärke wird schwach hydrolysiert. Die Optimaltemperatur liegt zwischen 25 und 30° C, der thermale Tötungspunkt soll bei 40° C (?) liegen (Doidge 1916—1919).

Als Überträger sind vorwiegend die Bienen festgestellt worden (Du Plessis 1935a). Die Krankheit hat gewöhnlich keine größere Schädigung als 10 bis 20% des Fruchtansatzes zur Folge; wo solche stärker auftritt, ist zumeist ungenügende Befruchtung die Ursache, der durch entsprechende Maßnahmen abgeholfen werden kann. Ist sie doch durch die bakterielle Infektion bedingt, so kann mit Bordeauxbrühe (4—4—50) gepritzt werden (Du Plessis 1935a, b).

Doidge, E. M., A bacterial blight of pear blossom. The South Afric. Fruit Grower **11**, 1916, 125; dies., A bacterial blight of pear blossom occurring in South Africa. Ann. Appl. Biology **4**, 1917, 50—74; dies., The rôle of bacteria in plant diseases. S. Afric. Journ. Sci. **16**, 1919, 65—92. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. f. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Plessis, S. J. du, a) Excessive drop of Winter Nelis blossoms. Farming in South Africa **10**, 1935, 75; ders., b) Studies on the pear blossom blight disease, caused by Bacterium nectarophilum Doidge. S. Africa, Dept. Agric. and Forestr. Sci. Bull. **141**, 1935, 16 pp. — Rosen, H. R., & Bleeker, W. L., Comparative serological and pathological investigations of the fire blight organism and a pathogenic, fluorescent group of bacteria. Journ. Agr. Res. **46**, 1933, 95—119.

Eine der *fire blight* ähnliche, jedoch weniger stark schädigende Krankheit ist an Birnen, und zwar der Sorte „Gute Luise", im Kanton Tessin, Schweiz, in den Jahren 1946 und 1947 aufgetreten, über die Fleury und Mariat (1948) berichtet haben. Sie äußert sich in einer Schwärzung der Blätter der befallenen Äste und der Cambiumzone sowie dem Austritt von gummiartigem Schleim.

Der vermutliche Erreger, ***Bacterium fleuryi*** (Mariat) n. comb., ist ein nicht bewegliches, Gram-negatives, nicht säurefestes, einzeln oder paarweise vorkommendes Stäbchen von 1,0—1,9 × 0,4—0,8 μ Größe. Auf Nähragar sind seine Kolonien weißlich, scharf begrenzt, glatt und glänzend, später gelblich und von cremeartiger Konsistenz. Bouillon wird getrübt und ein leicht zerbrechliches Häutchen gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch langsam peptonisiert, Nitrat reduziert; Ammoniak, H_2S und Indol werden nicht gebildet. In Uschinskys Lösung ist die Entwicklung spärlich, in Cohns Lösung nicht viel besser. Aus Glucose und Saccharose werden Säure und Gas gebildet, nur erstere auch aus Laevulose, Galactose, Maltose, Mannit und Glycerin, nicht aus Lactose. Stärke wird hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt bei 23—25° C.

Die Krankheit ist im Jahre darauf nicht wieder aufgetreten.

Fleury, C., & Mariat, F., Une nouvelle bactérie, hôte du poirier: Aplanobacter fleuryi n. sp. Mariat. Landw. Jahrbuch d. Schweiz. **62**, 1948, 786—789.

Erstmalig im Jahre 1902 hat E. F. Smith (siehe auch 1903, 1905a, b, 1909, 1911) eine Fleckenbakteriose des Steinobstes beschrieben, die

damals am japanischen Pflaumenbaum (*Prunus japonica*) in Michigan auftrat. Sie zeigt sich in ihren ersten Stadien in Form von zahlreichen kleinen, durchscheinenden Flecken auf den Blättern, grünen Früchten und den Zweigen um die Stomata herum. Die Flecke auf der Blattoberfläche sind anfänglich rund oder unregelmäßig, blaßgrün (fast weiß), färben sich dann rötlich, später dunkelbraun und treten nach der Blattspitze zu häufig zahlreicher auf. Sie trocknen schließlich ein und fallen dann aus, so daß die Blattlamina durchlöchert erscheint (*shot hole*). Über anomale Laubsymptome ist berichtet worden, bei denen große Teile der Blattlamina vollständig infiltriert waren (DUNEGAN 1940). Die Blattinfektionen werden als die ernsteste Phase der Krankheit angesehen und haben zuweilen völlige, oft aber bis zu 50%ige Entlaubung zur Folge.

Auf den Früchten erreichen die runden Flecke einen Durchmesser von 0,8 bis 1,5 cm, werden braun bis schwarz und sinken ein. Manchmal entstehen Risse, die tief in das Fruchtfleisch hineinragen, wobei die Ränder von Massen gelblichen Exsudates bedeckt sein können. Dabei kann es auch zur Bildung einer Korkschicht über dem ungeschützten Fruchtfleisch kommen, so daß solche Früchte unverkäuflich werden (siehe Abb. 64). Die Fruchtinfektion nimmt aber seltener ernste Formen an. Die Flecke auf den Zweigen erscheinen anfänglich grau, wasserdurchtränkt, werden dann dunkler, fließen zuweilen zusammen, sinken ein und scheiden ein schleimiges Exsudat aus. Es kommt dabei nur selten zum Absterben der kranken Zweige. Doch wird angenommen, daß der Erreger in diesem Rindenkrebs überwintert und den Ausgangspunkt für die Frühjahrsinfektionen der Blätter bildet (LEWIS 1912, ROLFS 1915, ROBERTS 1917, KUWATSUKA 1921, ADAMS 1926, MANNS und ADAMS 1927, 1932). Daß die aus dem Vorjahre stammenden, infizierten Blätter und Blattreste als die häufigeren Infektionsquellen im Frühjahr angesehen werden müßten (ANDERSON 1926), hat sich nicht bestätigt (DUNEGAN 1932)[1]). Es soll aber auch eine Überwinterung in den terminalen Knospen möglich sein (10, 1939; HOPPERSTEAD und MANNS 1941). Im Freiland erfolge dann die weitere Übertragung vorwiegend durch Wind, Regen und Tau (LARSH und ANDERSON 1948).

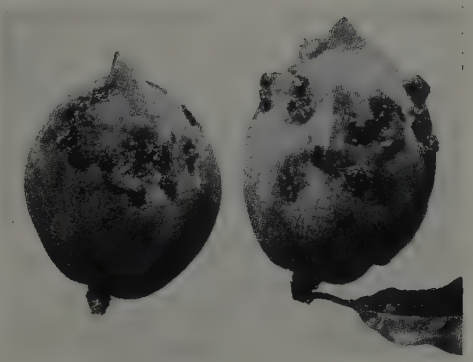


Abb. 64. Sekundärsymptome von *Xanthomonas pruni* an Pfirsichfrüchten. Nach J. C. DUNEGAN

[1]) Noch eine besondere Form des Zweigkrebses wurde beobachtet, der als „*spring canker*" bezeichnet wird und sich an jungen succulenten Zweigen des vorjährigen Sommerwuchses und an Wasserreisern kurz vor der Knospenentfaltung entwickelt und große Mengen Bakterien enthält (THORNBERRY und ANDERSON 1933).

Der Erreger, ***Xanthomonas pruni*** (E. F. Smith) Dowson, ist ein gelbes, aerobes, Gram-negatives Bakterium von 0,8—1,7 × 0,2—0,8 μ Größe, das meist eine polare Geißel trägt und einzeln, in Paaren und kurzen Ketten vorkommt. Er gedeiht auf allen gebräuchlichen Nährböden und bildet auf Bouillonagar runde, glattrandige, glänzende, gelbe Kolonien. Bouillon wird getrübt, und es entsteht ein Häutchen sowie ein flockiges Sediment. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert, Indol und H_2S sind nicht nachweisbar. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Maltose, Arabinose, Mannose, Lactose, Rhamnose, Raffinose, Xylose und Melizitose wird Säure, aber kein Gas gebildet. Stärke wird schwach hydrolysiert. In Uschinskys Lösung tritt kräftiges, viscöses Wachstum ein, in Cohns Lösung nur schwaches. Die Optimaltemperatur liegt bei 24—28° C, die minimale bei 7°, die maximale bei 38° und der thermale Tötungspunkt bei 51° C (Dunegan 1932).

Es wird angenommen, daß *X. pruni* als notwendiges Vitamin die Nikotinsäure aus Tryptophan synthetisieren kann (Davis, Henderson und Powell 1951). Auch ein Bakteriophage von diesem Erreger ist bekannt (siehe hierzu noch Anderson 1928; Thornberry 1935; Thornberry, Eisenstark und Anderson 1948; Thornberry, Braun und Elrod 1949; Eisenstark und Thornberry 1950; Crownover, Mandel und Eisenstark 1950). Serologisch bestehen zwischen *X. pruni* und den anderen gelben, pflanzenpathogenen Bakterienarten keine Beziehungen (Brooks, Nain und Rhodes 1925). Auf Untersuchungen (Analysen) kranker Blätter im Vergleich zu gesunden derselben Bäume sei hier nur verwiesen (Thomas, Mack und Fagan 1948).

Xanth. pruni vermag in Blätter und Früchte durch die Spaltöffnungen einzudringen und nach Auftreibung der Epidermis und der darunterliegenden Zellschichten in den Blättern Höhlungen von ziemlich großer Ausdehnung zu verursachen. Die Bakterien sind im Frühstadium nur interzellular anzutreffen, sollen aber später auch in das Zellinnere eindringen.

Die Fäule beschränkt sich bei den Blättern und Früchten auf das Parenchym und geht gelegentlich in den Zweigen auf das Phloëm über. Wenn die Blattflecken einzutrocknen beginnen, treten die Bakterien auf der gebräunten Oberfläche als dünne, blaßgelbe, gummiartige Massen aus. Die Infektion erfolgt vorwiegend im Mai und Juni; die Zweige sind, solange sie jung und succulent sind, besonders anfällig; ausgereiftes Gewebe soll nicht mehr befallen werden können. Die Infektion der Früchte erfolgt am häufigsten auf der im Schatten und auf der Regenseite liegenden Fruchthälfte.

Hohe Erdfeuchtigkeit soll nach Kuwatsuka (1921) die Infektionsgefahr stärker erhöhen als hohe Luftfeuchtigkeit, weil die Öffnung der Stomata, durch die der Erreger eindringt, wie Smith 1905 bereits nachweisen konnte, in höherem Grade von der Boden- als von der Luftfeuchtigkeit beeinflußt werde.

Die Entlaubung wird von Valleau (1928) nicht der Wirkung des Parasiten zugeschrieben, sondern in einem N-Mangel gesehen, weil selbst nach starker künstlicher Infektion kein voller Blattfall erzielbar gewesen sein soll. Zu ähnlichem Ergebnis kam Poole (1940) bei seinen Düngungsversuchen mit Nitrat auf leichten Sandböden mit der Pfirsichsorte Alberta. Die N-gedüngten Bäume behielten ihr dunkelgrünes Laub bis zum Eintritt des Frostes.

Xanth. pruni hat sich bisher bis auf eine Ausnahme nur an Vertretern der Gattung *Prunus* pathogen gezeigt, und zwar an *Pr. salicina* und *Pr. persica* (Smith 1903, 1908), *Pr. armeniaca*, *Pr. persica* var. *nucipersica* (Rolfs 1915),

Pr. avium, Pr. buergeriana, Pr. crassipes, Pr. donarium, Pr. domestica, Pr. japonica, Pr. mume (KUWATSUKA 1921), *Pr. communis* (ISHIYAMA 1914), *Pr. davidiana, Pr. cerasus* (DUNEGAN 1932, 1934), *Pr. othello* und *Pr. pissardi* (MANNS, DAVIES, HEUBERGER und ADAMS 1936, 1937). Die einzige Ausnahme bildet *Sorbus japonica*, an der angeblich KUWATSUKA (1921) eine Infektion nach künstlicher Übertragung des Erregers gelungen ist. Ob unter den Pflaumen, Pfirsichen und Kirschen, die besonders gefährdet scheinen, immune Sorten vorkommen, ist noch ungeklärt. Nach GREGORY (1925) soll keine Pfirsichsorte resistent sein; besonders stark befallen im Staate Kentucky waren Alberta, Sullivan, Tena, Sunhigh, Golden Gen (3, 1949; siehe auch 6, 1929). In Queensland zeigten sich folgende Pflaumensorten, geordnet nach steigender Empfindlichkeit, anfällig: Shiro, Burbank, Beauty, Doris, Santa Rosa. Wilson und English plum schienen frei von Infektion (MORWOOD 1947). In Neuseeland waren George Wilson, October Purple und Sultan Plum am stärksten befallen (REID 1945), von Kirschen zeigten sich besonders empfindlich Black Tartarian, Bing und die frühe Richmond (4, 1934), die beiden ersteren waren auch anfälliger als Lambert (5, 1935).

Die Krankheit kommt in USA östlich der Rocky Mountains in allen Steinobstbauenden Staaten vor (JACKSON 1907; HEALD und WOLF 1912; MUMFORD 1913; OSKAMP 1917; HIGGINS 1916 und 1926; 7a, 1926; HASKELL 1929; ADAMS 1929; DUNEGAN 1932; HOPPERSTEAD und MANNS 1945), ist teilweise aber schon bis Californien nach Westen vorgedrungen (MILBRATH 1950). Sie ist ferner gemeldet worden aus Canada (GÜSSOW 1911), Bermuda (OGILVIE 1928), Brasilien (ROBBS 1946), Japan (ISHIYAMA 1914), Australien (1, 1935; MORWOOD 1947), Neuseeland (2, 1941; REID 1945), Russisch-Zentralasien (SERBINOFF 1940), Norditalien (PETRI 1934) und Sizilien (MONTEMARTINI 1940). Ob die 1901 an Pfirsichen in Holland aufgetretene Schrotschußkrankheit mit der hier behandelten Bakteriose in Zusammenhang steht, scheint recht fraglich (RITZEMA BOS 1902); das gilt auch für die in Schweden neuerdings beobachtete Krankheit (BJÖRLING und NILSSON 1945).

Die Bekämpfung der Fleckenbakteriose macht noch immer Schwierigkeiten. Als Spritzmittel werden empfohlen: Natriumsilicofluorid, das jedoch nur in konzentrierter Lösung wegen der geringen Dissoziation des Salzes in dieser anwendbar ist (ANDERSON 1927a, b; 11, 1928), oder Bordeauxbrühe (MORWOOD 1947; 8, 1947; 9, 1948; REID 1945, 1950) bzw. andere Kupferspritzmittel, wie Cu-Phosphat, Cuprosil und Cuprocid (POOLE 1936), ferner Hg-haltige Mittel (MANNS und ADAMS 1932; KIRBY 1952). Am meisten angewandt wurden aber bisher wohl Zink-Kalkbrühen verschiedener Konzentration (ROBERTS und PIERCE 1929; MANNS und ADAMS 1929, 1934; DUNEGAN 1932; MANNS, MANNS und ADAMS 1935; REID 1945) teils in Kombination mit Bleiarsenat, wobei jedoch wegen der Laubverbrennungen Vorsicht geboten ist. Auch ein neues Zinkprodukt N U-Z soll sich bewährt haben (7, 1950). Selbst Natriumhypochloritlösung wird als Spritzmittel angewandt (MASON 1949). Weitere Mittel siehe bei THORNBERRY 1931, DAINES 1948. Auch orientierende Laboratoriumsversuche mit Rohstreptomycin (6—8 O.E./ml) liegen vor (BROWN und HEEP 1946). Als weitere Maßnahmen werden genannt: sorgfältiges Beschneiden

der Bäume, richtige Bodenhygiene und gute Drainage (KUWATSUKA 1921) sowie Düngung mit Natronsalpeter (ADAMS 1925; ANDERSON 1938).

1. Black spot of plums. Fruit World, Melbourne **36**, 1935, 268. — 2. 15. Annual Report of the Department of Scientific and Industrial Research, New Zealand, 1940—1941. 1941, 92 pp. — 3. 61. Annual Report of the Kentucky Agricultural Experiment Station for the year 1948. 1949, 80 pp. — 4. Annual Report Iowa Agricultural Exp. Stat. Botany and Plant Pathology Section, for the year ending June 30, 1934. 1934, 64—80. — 5. Botany. Mo. Agric. Exp. Stat. Bull. **358**, 1935, 37—41. — 6. A year's progress in solving farm problems of Illinois 1928—1929. 42. Annual Report Illinois Agric. Exp. Stat. for the year ended June 30, 1929. 1929, 270 pp. — 7. New fungicides. Agric. Chemicals. **5**, 1950, 31—33. — 7a. 44. Annual Report of the Ohio Agricultural Exp. Station for 1924—1925. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **392**, 1926, 100 pp. — 8. Fruit tree spraying trends. Fruitgrower, **104**, 1947, 719—721. — 9. 21. Annual Report of the Department of Scientific and Industrial Research, New Zealand, 1946—1947. 1947, 84 pp. — 10. Department of Plant Pathology. Rept. Del. Agric. Exp. Stat. 1938—1939. Bull. **220**, 1939, 33—40. — 11. A year's progress in solving farm problems of Illinois 1926—1927. 40. Annual Report for the year ended June 30, 1927. 1927, 288 pp.

ADAMS, J. F., The defoliation of peach trees in relation to spray materials and bacterial shot-hole. Trans. Peninsular Hort. Soc. **14**, 1925, 17—21; ders., Experiments with bacterial leaf spot. Ann. Rept. Delaware Agr. Exp. Stat. for year ending June 30, 1926. Bull. **147**, 1926, 30—33; ders., Report of the Plant Pathologist for 1928. Quart. Bull. State Board of Agric. Delaware **19**, 1929, 18. — ANDERSON, H. W., Overwintering of Bacterium pruni. Phytopath. **16**, 1926, 55—57; ders., a) The effect of sodium silicofluoride sprays on the peach and on the control of bacterial spot. Science **65**, 1927, 16—18; ders., b) A theory to account for the bactericidal action of sodium silicofluoride and lack of injury to host tissues. Phytopath. **17**, 1927, 50 (Abstr.); ders., Bacteriophage of Bacterium pruni. Phytopath. **18**, 1928, 144 (Abstr.); ders., Recent advances in our knowledge of bacterial spot of peach. Illinois State Hortic. Soc. Trans. **72**, 1938, 479—488. — BJÖRLING, K., & NILSSON, L., Bakteriell hagelskottsjuka pa plommon. Växtskyddsnotiser, Växtskyddsanst., Stockholm, 1945. 1945, 81—84. — BROOKS, R. ST. J., NAIN, K., & RHODES, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203—209. — BROWN, J. G., & HEEP, D. M., Effect of Streptomycin on budwood infected with Phytomonas pruni. Science **104**, 1946, 208. — CROWNOVER, R., MANDEL, J. D., & EISENSTARK, A., Studies of a bacterial virus against Xanthomonas pruni (Holmes). Proc. Oklah. Acad. Sci. **31**, 1950, 40—42. — DAINES, R. H., Three years' tests with various compounds for control of bacterial spot of peach. Abstr. of papers accepted for presentation at the 40. annual meeting of the Society Pittsburgh, Pennsylv., Dec. 6 to 8, 1948. — DAVIS, D., HENDERSON, L. M., & POWELL, D., The niacintryptophane relationship in the metabolism of Xanthomonas pruni. Journ. Biol. Chem. **189**, 1951, 543—549. — DUNEGAN, J. C., The bacterial spot disease of the peach and other stone fruits. U. S. Dept. Agric. Techn. Bull. **273**, 1932, 53; ders., A disease of the English Morello cherry caused by Bacterium pruni. Journ. Agric. Res. **49**, 1934, 745—754; ders., Unusual bacterial spot symptoms on peach leaves. Phytopath. **30**, 1940, 88—89. — EISENSTARK, A., & THORNBERRY, H. H., Plaque formation by Xanthomonas pruni bacteriophage. Phytopath. **40**, 1950, 876—877. — GREGORY, C. T., Disease-resistant fruits and vegetables. Hoosier Horticulture **7**, 1925, 35—39. — GÜSSOW, H. T., A new disease of peaches. Canada Exp. Farms Rept. for year ending March 31, 1911. 1911, 251. — HASKELL, R. J., Diseases of fruit and nut crops in the United States in 1928. Plant Disease Reptr. Suppl. **70**, 1929. 177—258. — HEALD, F. D., & WOLF, F. A., A plant disease survey in the vicinity of San Antonio, Texas. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **226**, 1912, 31—32. — HIGGINS, B. B., Plum wilt: its nature and cause. Georgia Agric. Exp. Stat. Bull. **118**, 1916, 1—19; ders., Bacterial spot of peach. Georgia Agric. Exp. Stat. Circ. **79**, 1926, 1—8. — HOPPERSTEAD, S. L., & MANNS, T. F., Buds as a factor in the overwintering of shot-hole of peach (Phytomonas pruni.). Phytopath. **31**, 1941, 12 (Abstr.); ders., & MANNS, T. F., Bacterial spot of peach and its behaviour in Delaware. Agric. Exp. Stat. Delaware. Bull. **258**, 1945, 1—24. — ISHIYAMA, S., On black spot disease of Japanese plum fruit caused by Pseudomonas pruni Sm. Journ. Plant Protect. (Tokio) **1**, 1914, 48—51; 166—171. — JACKSON, H. S., Bacteriosis of plums. 16., 17. and 18. Annual Report Delaware College Agric. Exp. Stat. for 1904, 1905, 1906. 1907, 75—76. — KIRBY, R. S., Mercury sprays give indication of reducing

bacterial leaf spot of peach foliage. Plant Dis. Reptr. **36**, 1952, 369. — Kuwatsuka, K., Some studies on the Pseudomonas pruni E. F. Smith. Ann. Phytopath. Soc. Japan. **1**, 1921, 12—19. — Larsh, H. W., & Anderson, H. W., Bacterial spot of stone fruit with special reference to epiphytotics and dissemination of the causal organisms. Illinois Agric. Exp. Stat. Bull. **530**, 1948, 31—55. — Lewis, J. M., A bacterial canker of plum twigs. Trans. Amer. Micros. Soc. **31**, 1912, 145—149. — Manns, T. F., & Adams, J. F., Department of Plant Pathology. Ann. Rept. Delaware Agric. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1927. Bull. **152**, 1927, 40—51; 1929. Bull. **162**, 1929, 53—67; 1931. Bull. **172**, 1931, 42—51; 1932. Bull. **179**, 1932, 43—55; 1933. Bull. **188**, 1934, 36—46; ders., Manns, M. M., & Adams, J. F., Department of Plant Pathology. Ann. Rept. Delaware Agric. Exp. Stat. for the fiscal year 1934. Bull. **192**, 1935, 40—49; ders., Davies, R. F., Heuberger, J. W., & Adams, J. F., Department of Plant Pathology. Rept. Delaware Agric. Exp. Stat. 1935/36. Bull. **205**, 1936, 37—45; 1936/37. Bull. **207**, 1937, 36—45. — Mason, C. L., The use of sodium hypochlorite in the control of peach diseases. Plant Disease Reptr. **33**, 1949, 319—320. — Milbrath, D. G., Bacterial spot disease of peach. Dept. Agric. Calif. Bull. **39**, 1950, 109—113. — Montemartini, L., Un altro triennio (1937—1939) di osservazioni sopra le malattie ed i parasiti delle piante coltivate nella sicilia occidentale. Riv. Pat. Veg. **30**, 1940, 1—28. — Morwood, R. B., Experiment on the control of bacterial spot of plums. Queensland Agric. Journ. **65**, 1947, 239—242. — Mumford, F. B., Fertilizing peach trees. Missouri Agric. Exp. Stat. Bull. **111**, 1913, 247—248. — Ogilvie, L., Report of the Plant Pathologist for the year 1927. Rept. Dept. Agric. Bermuda, for the year 1927. 1928, 26—37. — Oskamp, J., A new peach disease in Indiana. Rept. Proc. Indiana Hort. Soc. 1916. 1917, 430—431. — Petri, L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1933. R. Staz. Pat. Veg. Boll. **14** N. S. 1934, 1—78. — Poole, R. F., Effects of some copper compounds on the control of Bacterium pruni and on the peach tree. Phytopath. **26**, 1936, 105 (Abstr.); ders., The relation of nitrogen fertilization of the peach to the control of Bacterium pruni. Phytopath. **30**, 1940, 706. — Reid, W. D., Bacterial spot of plum and peach. N. Z. J. Sci. Tech. A. **26**, 1945, 359—366; ders., Control of bacterial-spot of plum. ebenda **31**, 1950, 40—43. — Ritzema Bos, J., „Schrotschußkrankheiten" (Hagelschotziekten). Meded. Phytopath. Laborat. Willie Commelin Scholten. Amsterdam 1902, 76—77. — Robbs, C. F., Contribuição ao estudo das bacterias que atacam plantas no Brasil. Soc. Brasil. Agronom. Bol. **9**, 1946, 195—221. — Roberts, J. W., Control of peach bacterial spot in southern orchards. U. S. Dept. Agr. B. P. I. Bull. **543**, 1917, 7 pp.; ders., and Pierce, L., The bacterial spot of peach. Trans. Illinois State Hort. Soc. **56** (1922) 1923, 78—87; ders., & Pierce, L., A promising spray for the control of peach bacterial spot. Phytopath. **19**, 1929, 106—107 (Abstr.). — Rolfs, F. M., A bacterial disease of stone fruits. Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Memoir **8**, 1915, 381—436. — Rorer, J. B., A bacterial disease of peach. Mycologia **1**, 1909, 23—27. — Serbinoff, V. J., (Spotting of apricots and its control) russ. (State Publ. Off. Tadzhik S.S.R.) Stalinabad-Leningrad 1940, 60 pp. — Smith, E. F., Observations on a hitherto unreported bacterial disease, the cause of which enters the plant through ordinary stomata. Science (n. s.) **17**, 1903, 456—457; ders., a) Bacterial infection by way of the stomata in black spot of the plum. Science **21**, 1905, 502 (Abstr.); ders., b) Bacteria in relation to plant diseases. **1**, 1905, 171. **2**, 1911, Fig. 12 u. 13; ders., The occurrence of Bacterium pruni in peach foliage. Science **30**, 1909, 223—224. — Thomas, W., Mack, W. B., & Fagan, F. N., Foliar diagnosis: comparison of diseased and healthy leaves from the same tree in a peach orchard infected with Bacterium pruni. Proc. Americ. Soc. Hort. Sci. **51**, 1948, 179—182; 183—190; **52**, 1948, 47—56. — Thornberry, H. H., The effect of certain dyes on plant pathogenic microorganisms. Trans. Illinois State Acad. Sci. **23**, 1931, 200—203; ders., Particle diameter of certain plant viruses and Phytomonas pruni bacteriophage. Phytopath. **25**, 1935, 938—946; ders., & Anderson, H. W., Overwintering of Phytomonas pruni on peach. Phytopath. **23**, 1933, 787—801; ders., Braun, A. C., & Elrod, R. P., Application of the bacteriophage-lysis technique for the identification of plant pathogenic bacteria. Phytopath. **39**, 1949, 152—153; ders., Eisenstark, A., & Anderson, H. W., Studies on the bacteriophage of Xanthomonas pruni. Phytopath. **38**, 1948, 907—911. — Valleau, W. D., Bacterium pruni problem in Kentucky. U. S. Dept. Agr. B. P. I. Plant Disease Reptr. **12**, 1928, 100—102.

Hier sei eine Vergilbungsbakteriose erwähnt, die in Großbritannien erstmalig beobachtet worden, bisher ausschließlich an *Prunus* spp. aufgetreten

und im wesentlichen auf Nordwesteuropa beschränkt ist. Die Symptome weichen zum Teil von den durch *Xanth. pruni* hervorgerufenen ab, obwohl in den Sommermonaten an Blättern, gelegentlich auch an jungen Trieben und Früchten, Flecke auftreten. Das Hauptkennzeichen der Krankheit soll in der blaßgrünen bis gelben Laubverfärbung im Frühjahr bestehen, wobei die Blätter häufig Rollungen zeigen, und während des Sommers soll das Laub welken sowie vorzeitig abfallen. An Stämmen und Zweigen treten Krebsherde auf; dabei kommt es oft zu Rissen der Rinde an den Rändern der Herde und, falls diese stengelumfassend sind, zum Absterben der davon betroffenen Zweige bzw. Stämme (WORMALD 1931, 1932).

Der Erreger, ***Pseudomonas mors-prunorum*** Wormald, ist ein aerobes, 0,8—2,5 × 0,3—0,5 μ großes, selten in längeren Fäden vorkommendes Stäbchen, das 1932 als schwach Gram-positiv beschrieben wurde, aber Gram-negativ ist, auf Bouillonagar farblose oder weiße Kolonien bildet und in Bouillon nur geringes Wachstum zeigt. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne stärkeres Abscheiden von Molke coaguliert (WORMALD 1942), Nitrat nicht reduziert, Indol nicht gebildet. In Uschinskys Lösung treten gutes Wachstum und Häutchenbildung meist ohne Gelbfärbung ein, in Cohns Lösung erfolgt kein Wachstum. Aus Glucose, Mannose, Saccharose, Xylose und Glycerin wird Säure, aber kein Gas, aus Lactose, Maltose und Salicin auch keine Säure gebildet (DOWSON 1939). Stärke wird nicht oder nur schwach hydrolysiert. Seine Optimaltemperatur liegt bei 25° C, die maximale unterhalb 35° und der thermale Tötungspunkt bei 46° C. Bei dem Erreger handelt es sich um einen Fluorescenten; die meisten seiner Stämme können die Weinsäure als Energiequelle verwerten, die für die anderen Fluorescenten im allgemeinen ungeeignet sei (ERIKSON 1945a). Aus alten, nicht aber aus jungen Bakterienkulturen konnte ein Toxin gewonnen werden von Proteinnatur, das entsprechend der Anfälligkeit der Wirte auf ihre Gewebe wirksam war (ERIKSON 1945b; ERIKSON und MONTGOMERY 1945).

Pseud. mors-prunorum soll sich von *Pseud. prunicola* (= *Pseud. syringae*) dadurch unterscheiden, daß erstere in Bouillon + 5% Saccharose ein wolkiges, weißes Wachstum zeigt, auf dem entsprechenden Agar rasch Säure bildet, so daß die Bakterien in 4—6 Tagen absterben, in Uschinskys Lösung gut wächst und darin meist farblos bleibt (WORMALD 1932, 1942).

Es wird angenommen, daß der Erreger — nach WORMALD (1934) und VAN KOOT (1947) ein Wundparasit — den Sommer in den Trieb-, Blatt- und Fruchtflecken überlebt, während er in den Krebsherden der Stämme und Zweige absterbe, um diese im Herbst erneut zu infizieren (WORMALD 1932, HARRIS 1951). Auch Knospen und das Gummi (bei Kirschen) werden als Übersommerungsorte angesehen (HARRIS 1950). Im Rindengewebe verbreitet sich der Parasit zunächst interzellular und dringt erst nach Kollabierung der Zellen in diese ein (2, 1943). Anhaltende Regenfälle sollen die Ausbreitung stark begünstigen (WEBB 1950).

Die Krankheit tritt auf an Pflaumen, Kirschen, Pfirsichen, Aprikosen, *Prunus pissardii*, *Pr. devaricata* und anderen Steinfrüchten (WORMALD 1932, 1938, 1939; 1, 1937).

Die einzelnen Steinobstarten und -sorten sind unterschiedlich anfällig (HART 1947, CROSSE 1951). Viktoria- und Zarpflaumen sollen besonders empfänglich sein (WORMALD 1932, 1934), während solche, die Myrobolan B als Unterlage und Purple Pershore als Veredlung haben, eine gewisse Resistenz besitzen sollen

(HARRIS und WORMALD 1941) und Giant Prune auf Kentish Bush sehr resistent sein soll (MARSH und SWARBRICK 1940), obwohl nach HATTON (1936) und GRUBB (1937) zwischen Unterlage und Anfälligkeit bzw. Resistenz der Veredelungen keine direkten Beziehungen zu bestehen scheinen (siehe aber auch GRUBB 1944!).

Aufgetreten ist diese Bakteriose bisher in England (WORMALD 1931), Irland (WORMALD und HARRIS 1937), Dänemark (1, 1937; 3, 1938), Holland (VAN POETEREN 1938), Neusüdwales (BROWN 1939, MILLTHORPE und VINCENT 1946), möglicherweise auch in Californien (WILSON und HEWITT 1939).

Nach einem schriftlichen Bericht jüngsten Datums, August/September 1955, von KOTTE scheint diese Bakteriose neuerlich auch Eingang nach Süddeutschland, und zwar an Pflaumenbäumen gefunden zu haben. Obwohl der Erreger noch nicht isoliert werden konnte, sprechen nach KOTTE die bisher auch nur an Stämmen von *Prunus* beobachteten Symptome dafür, daß die Krankheit mit der von WORMALD beschriebenen identisch ist. Über sie werden folgende Angaben gemacht: „Auf der Rinde der Bäume bilden sich rings um Lentizellen Flecken abgestorbenen eingesunkenen Gewebes. Beim Aufschneiden zeichnen sie sich braun gegen die grüne gesunde Rinde ab. Die Ränder der Flecken reißen auf; diese Risse vereinigen sich bei übereinander liegenden Infektionsstellen zu langen, geschlängelten Rindenrissen, die man mit den durch die Larve von *Agrilus sinuatus* verursachten Wunden vergleichen kann. Infolge der schweren Stammwunden sterben große Teile der Krone ab; die Blätter vertrocknen und werden abgestoßen, die Zweige verdorren." Dieses Absterben scheint so spät und so schnell erfolgen zu können, daß Bäume mit bereits reichem Fruchtansatz nach Verlust ihrer Blätter notreif zugrunde gehen.

Es ist zwar eine ganze Reihe von Desinfektionsmitteln auf ihre bakteriostatische und bakterizide Wirkung gegenüber Reinkulturen von *Pseud. morsprunorum* geprüft worden (WORMALD 1935), doch hat sich in der Praxis bisher das Spritzen mit selbstbereiteter Bordeauxbrühe im Herbst und im Frühjahr am meisten bewährt; ihre Wirkung ist abhängig von ihrer Alkalität (MONTGOMERY, MOORE, SHAW und STEER 1940, MONTGOMERY und SHAW 1942, MONTGOMERY und MOORE 1945, MOORE 1946, HARRIS 1949). Sie hat sich auch den käuflichen Cu-Präparaten überlegen gezeigt (HARRIS 1950). Kalken des Bodens erhöht anscheinend die Anfälligkeit (WORMALD und GARNER 1938), desgleichen sollen reichliche Gaben von K und P vermieden werden (BEARD und WORMALD 1936).

1. Plantesygdomme i Danmark 1936. Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsøg. Tidsskr. Planteavl **42**, 1937, 189—249. — 2. General review of research work. Rept. E. Malling Res. Stat., 1942. 1943, 22—30. — 3. Plantesygdomme i Danmark 1937. Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsøg. Tidsskr. Planteavl **43**, 1938, 222—278.

BEARD, F. H., & WORMALD, H., Bacterial canker of plum trees in relation to nutrition. Experimental results in sand cultures. Rept. E. Malling Res. Stat., 1935. A **19**, 1936, 146—152. — BROWN, H. P., Gummosis and die-back of cherry trees. A bacterial disease. Agric. Gaz. N. S. W. **1**, 1939, 386—388. — CROSSE, J. E., The leaf scar as an avenue of infection for the cherry bacterial canker organism, Pseudomonas mors-prunorum Wormald. Nature, London **168**, 1951, 560—561. — DOWSON, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial

plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Erikson, D., Certain aspects of resistance of plum trees to bacterial canker. Part I. Some biochemical characteristics of Pseudomonas mors-prunorum (Wormald) and related phytopathologic bacteria. Part II. On the nature of the bacterial invasion of Prunus spp. by Pseudomonas mors-prunorum (Wormald). Ann. Appl. Biol. **32**, 1945, a) 44—52 u. b) 112—117; ders., & Montgomery, H. B. S., idem Part. III: The action of cell-free filtrates of Pseudomonas mors-prunorum (Wormald) and related phyto-pathogenic bacteria on plum trees. Ann. Appl. Biol. **32**, 1945, 117—123. — Grubb, N. H., Bacteriosis of cherry trees: relative susceptibility of varieties at East Malling. Journ. Pomol. and Hortic. Sci. **15**, 1937, 25—34; ders., The comparative susceptibility of high- and low-worked cherry trees in the nursery to bacterial canker. Rept. E. Malling Res. Stat. 1943. 1944, 43—44. — Harris, R. V., Plant pathology. Rept. E. Malling Res. Stat. 1948. 1949, 39—41; 1949. 1950, 40—42; 1950. 1951, 38—41; ders., & Wormald, H., Plant pathology, mycology, and bacteriology. Rept. E. Malling Res. Stat. 1940, 1941, 23—25. — Hart, R., The new Merton Cherries. Journ. Pomol. **23**, 1947, 112—116. — Hatton, R. G., Plum rootstock studies: their effect on the vigor and cropping of the scion variety. Journ. Pomol. and Hort. Sci. **14**, 1936, 97—136. — Koot, Y. van, Verschillende oorzaken van afsterving van Perziken en Pruinen onder glas. Meded. Direct. Tuinb. 1947. 1947, 619—634. — Marsh, R. W., & Swarbrick, T., Notes on the incidence of plum bacterial canker in relation to methods of propagation. Bristol Agric. Hort. Res. Stat. Rept. 1939. 1940, 85—87. — Millthorpe, F. L., & Vincent, A. E., Bacterial canker of stone fruit. Agric. Gaz. N. S. W. **57**, 1946, 255—257. — Montgomery, H. B. S., & Moore, M. H., The control of bacterial canker and leaf spot in Sweet Cherry. Journ. Pomol. and Hort. Sci. **21**, 1945, 155—163; ders., Moore, M. H., Shaw, H., & Steer, W., Insecticides and fungicides. Rept. E. Malling Res. Stat. 1939. 1940, 32—34; ders., & Shaw, H., Laboratory tests of bactericides on the plum and cherry bacterial canker organism (Pseudomonas mors-prunorum Wormald). I. Ann. Appl. Biol. **29**, 1942, 399—403. — Moore, M. H., Bacterial canker and leaf spot of plum and cherry. A summary of present knowledge on control measures in Britain. Rept. E. Malling Res. Stat. 1945. 1946, 134—137. — Poeteren, N. van, Verslag over de werkzaamheden van den Plantenziektenkundigen Dienst in het jaar 1936 und 1937. Versl. Pl. Ziekten Dienst Wageningen **87**, 1937, 84 pp. und **89**, 1938, 82 pp. — Webb, P. C. R., Bacterial infection of fruiting spurs of sweet cherry (Pseudomonas mors-prunorum Wormald and Pseud. prunicola Wormald). Rept. E. Malling Res. Stat. 1949. 1950, 120—121. — Wilson, E. E., & Hewitt, W. B., Host organs attacked by bacterial canker of stone fruits. Hilgardia **12**, 1939, 249—255. — Wormald, H., Bacterial canker as a cause of die-back in plum trees. Journ. Ministr. Agric. London **39**, 1932, 208—217; ders., Preliminary laboratory tests of bactericides on the plum bacterial canker organism. Rept. E. Malling. Res. Stat. 1934. 1935, 151—155; ders., Bacterial diseases of stone fruit trees in Britain. III. The symptoms of bacterial canker in plum trees. Journ. Pomol. and Hort. Sci. **9**, 1931, 239—256; ders., IV. The organism causing bacterial canker of plum trees. Trans. Brit. Mycol. Soc. **17**, 1932, 157—169; ders., V. Some field observations and experiments on plum bacterial canker. Ann. Rept. E. Malling Res. Stat. 1933. 1934, 147—153; ders., VIII: Bacterial canker of the peach. Trans. Brit. Mycol. Soc. **25**, 1942, 246—249; ders., Bacterial canker in plum and cherry trees. E. Malling Res. Stat. Ann. Rept. 1936. 1937, 297—301; ders., Two ornamental shrubs as hosts of the organism causing plum bacterial canker. E. Malling Res. Stat. Ann. Rept. 1937. 1938, 198—200; ders., Notes on plant diseases in 1938. E. Malling Res. Stat. Ann. Rept. 1938. 1939, 167—172; ders., & Garner, R. J., Manurial trial on nursery trees with reference to effect on plum bacterial canker. E. Malling Res. Stat. Rept. 1937. 1938, 194—197; ders., & Harris, R. V., Notes on plant diseases in 1936. E. Malling Res. Stat. Rept. 1936. 1937, 187—193.

Als „Bakterienbrand des Steinobstes" hatten Aderhold und Ruhland (1905, 1907) eine Krankheit der Steinobstbäume untersucht und beschrieben, die von dem „Feuerbrand" leicht unterschieden werden kann und in der Mark Brandenburg 1905 zum ersten Male beobachtet worden war. Sie soll auch in den Provinzen Sachsen, Westfalen, Hannover und der Rheinprovinz aufgetreten sein. Es litten unter ihr besonders die Baumschulbäumchen, doch fand sie sich auch an Zweigen und Stämmen älterer Bäume. Süßkirschen sollten

am stärksten von ihr heimgesucht worden sein, seltener Pflaumen und Zwetschen (1906); Aprikosen, Pfirsiche und Sauerkirschen sollten nur in vereinzelten Fällen unter der Krankheit zu leiden haben. Das Krankheitsbild, das ADERHOLD und RUHLAND von ihr gaben, ist folgendes: Meistens starben zunächst größere oder kleinere Rindenpartien und mehr oder minder weit auch das darunterliegende Holz ab. Es bildeten sich Brandstellen, die anfangs wenig sichtbar waren und erst dann hervortraten, wenn die abgetötete Rinde zusammengetrocknet und um die Brandstelle herum ein Überwallungswulst entstanden war, der jene zum Aufplatzen brachte. Eine solche Brandstelle erinnerte in ihrem Aussehen an die durch Sonnenbrand oder durch Frost hervorgerufenen Beschädigungen der Zweige und Stämme. Sie konnte sehr verschiedene Länge haben und den Zweig mehr oder minder weit bis völlig umfassen. Aus den Grenzen der Brandstellen brach bei üppigen Bäumen Gummi oft in so bedeutenden Mengen hervor, daß dadurch die Aufmerksamkeit auf die Krankheit gelenkt wurde. Die Gummiausscheidung konnte aber auch völlig unterbleiben. Das war namentlich dann der Fall, wenn die Brandstellen sich sehr schnell vermehrten und vergrößerten. Unter solchen Umständen starben die Bäume oder die erkrankten Zweige vollständig ab. Der Tod trat entweder noch vor dem Austriebe oder während desselben oder zu beliebiger Zeit im Laufe des Sommers ein. Abb. 65 zeigt einen jungen durch Bakterienbrand befallenen Kirschbaum mit nur einem noch gesund aussehenden Zweig, während bei allen übrigen das Laub bereits welk herabhängt. Jüngere Bäumchen starben fast regelmäßig ab, und ältere Bäume wurden, soweit sie nicht ebenfalls ganz abstarben, zu Krüppeln. Es sollen in Baumschulen 50% und mehr Kirschbäumchen durch diese Krankheit zugrunde gegangen sein. Nach den Beobachtungen der Untersucher bilden sich die Brandstellen vornehmlich im zeitigsten Frühjahr (März, April) und wachsen je nach Baumzustand in den Monaten Mai, Juni verschieden stark weiter, stehen aber dann sowohl während der Sommermonate wie im Herbst und Winter im Wachstum scheinbar still. Schneidet man die

Abb. 65. Bakterienbrand eines Kirschbäumchens. Erreger: *Pseud. spongiosa* (vielleicht identisch mit *Pseud. syringae*). Nach ADERHOLD und RUHLAND

Rinde der Brandstellen an, so zeigt sie sich gebräunt und zumeist mit Gummi durchtränkt, das sich namentlich in großen Gewebelücken findet, die in der jüngsten Rinde vorhanden und durch die Zerstörung der dort liegenden jungen Phloëmteile und ihrer Umgebung entstanden sind. Dadurch, daß die Markstrahlen anscheinend zumeist der Zerstörung widerstanden haben, sind diese Lücken gekammert. Auf tangentialen Schnitten wird daher bereits für das unbewaffnete Auge die netzartige Struktur sichtbar. Unter dem Mikroskop wurden Massen von Bakterien in diesen Gewebelücken aufgefunden. Das Holz unter den Brandstellen ist in der Regel leicht gebräunt, trägt vielfach ringförmig geordnete Gummilücken, die meist wie in der Rinde Bakterienmassen führen.

Aus dem kranken Gewebe wurde ein Mikroorganismus isoliert, der wegen seiner auf Gelatine schwammartig aussehenden Kolonien damals von ihnen den Namen *Bacillus spongiosus* Aderhold et Ruhland erhielt und als Erreger der Krankheit angesehen wurde. Er ist ein 1,6 —4,0 × 0,6—0,8 μ großes Stäbchen mit 2—4 polaren Geißeln. Auf 5% Rohrzucker enthaltender Gelatine sind die Oberflächenkolonien anfangs dünn, fettigweiß, manchmal etwas durchscheinend und verflüssigen die Gelatine, bei stärkerer Vergrößerung erscheinen sie später nach dem Rande zu vakuolig (spongiös). Auf zuckerhaltigem Bouillonagar sind die Kolonien etwas gewölbt, rund, grauweiß, schleimig und zuweilen fast durchscheinend. Auf Kartoffel-, Rüben- und Kohlrabischeiben ist das Wachstum gering; auch in gewöhnlicher Fleischbouillon ist die Entwicklung schwach, nach Zuckerzusatz aber kräftig, die Flüssigkeit wird stark getrübt. In Uschinskys Lösung wächst der Erreger kümmerlich, in Kartoffelsaft sehr gut. Milch wird ohne vorherige Coagulation peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert. Aus Rohrzucker und Raffinose wird ein Gummi gebildet, das aus reinem Arabin ohne Beimischung von Galaktin oder von Hemizellulosen und stickstoffhaltigen Bestandteilen besteht. Das Wachstumsoptimum liegt auf Rohrzuckerbouillonagar bei 20—25°, das -minimum bei 1—2° und das -maximum bei etwa 35° C.

Bei Infektionsversuchen mit der Reinkultur dieses Erregers zeigte es sich, daß von 18 Kirschbäumchen 14 an dem Bakterienbrand erkrankten und mehr oder weniger vollständig zugrunde gingen; 4 Bäumchen blieben gesund. Das Bakterium, so wurde angenommen, überwintere in den im Laufe des Sommers und Herbstes entstandenen Ansteckungsherden und werde wahrscheinlich durch Insekten, vor allem Borkenkäfer, vielleicht auch durch Regen und Wind und endlich durch Messer und andere Geräte, die beim Beschneiden Verwendung fänden, auf gesunde Bäume übertragen.

Diese Obstbaumbakteriose ist seither in Deutschland nicht wieder aufgetreten. [Die Angaben von PAPE (1926) und von K. BRAUN (1927) haben sich nicht bestätigt!] Der Erreger, der wegen seiner polaren Begeißelung *Pseudomonas spongiosa* heißen müßte, wird als „wahrscheinlich identisch" (BERGEY 1948) bzw. ohne Einschränkung als identisch (ELLIOTT 1951) mit *Pseud. syringae* angesehen (Näheres siehe dort). Obgleich in der Beschreibung von *Pseud. spongiosa* keinerlei Hinweis darauf enthalten ist, daß es sich um einen Fluorescenten handelt — das müßte aber bei einer Identität mit *Pseud. syringae* der Fall sein! —, so spricht doch anderseits sein enger Wirksamkeitsbereich (zeitiges Frühjahr) für eine solche. Des weiteren wird diese Annahme bestärkt durch spätere Mitteilungen anderer Untersucher über das Auftreten einer „Bakteriengummosis" an Süßkirschen in Amerika, über die erstmalig

GRIFFIN 1911 und später BARSS (1913—1923) aus dem Staate Oregon berichtet haben. Sie ist nicht auf Kirschen beschränkt, sondern befällt auch anderes Steinobst wie Aprikosen, Pflaumen usw. und ist in den ersten 7—8 Lebensjahren der Bäume diesen am gefährlichsten. In Californien ist der Schaden an Aprikosen in den Monaten Januar bis April am ernstesten (BARRETT 1918, 1922). Die Symptome sind weitgehend übereinstimmend mit denen der von ADERHOLD und RUHLAND beschriebenen Obstbaumbakteriose. Als Erreger sah GRIFFIN einen Fluorescenten an, dem er den Namen *Pseudomonas cerasi* gab, der aber nach Untersuchungen von SMITH (1928) und WILSON (1936) wohl als identisch mit *Pseud. syringae* anzusehen ist und von dem WILSON (1934) angibt, daß er unter Umständen auch ein spongiöses Wachstum auf festen Substraten zeige. In Californien sollen die Pflaumensorten Kelsey und Beauty praktisch resistent gegen diesen Erreger sein, unabhängig davon, auf welche Unterlage sie gepfropft sind (DAY 1947).

Ferner werden als identisch mit *Pseud. syringae* angesehen *Pseud. prunicola*, ein Bakterium, das WORMALD (1928—1941) als Erreger einer Obstbaumbakteriose in Großbritannien isoliert und als neu angesprochen hat (SMITH 1931), und *Pseud. cerasi* var. *prunicola* von WILSON (1933) sowie *Pseud. utiformica* von CLARA (1932) als Erreger einer neuen Bakteriose an Birnen beschrieben (WILSON 1934; 1939).

Zur Bekämpfung dieser Steinobstbakteriose (vgl. Fliederseuche S. 362) sind außer anderen therapeutischen Mitteln versuchsweise auch schon Antibiotica herangezogen worden (vgl. DYE und DYE 1954; DYE 1954).

ADERHOLD, R., & RUHLAND, W., Über ein durch Bakterien hervorgerufenes Kirschensterben. (Vorläuf. Mittg.) Zentralbl. Bakt. II. **15**, 1905, 376—377; ders., & RUHLAND, W., Über den Bakterienbrand der Kirschbäume. Kaiserl. Biolog. Anst. Land- u. Forstwirtsch. Flugblatt **39**, 1906, 1—4; ders., & RUHLAND, W., Weitere Untersuchungen über den Bakterienbrand der Kirschbäume. Arb. Kaiserl. Biolog. Anst. Land-u. Forstwirtsch. **4**, 1907, 25—26; ders., & RUHLAND, W., Der Bakterienbrand der Kirschbäume; ebenda **5**, 1907, 293—340. — BARRETT, J. T., Bacterial gummosis of apricots. Preliminary Report. State Com. Hort. California, Mo. Bull. **7**, 1918, 137—140; ders., Notes on bacterial gummosis of stone fruits. Phytopath. **12**, 1922, 103—104 (Abstr.). — BARSS, H. P., Cherry gummosis. Oregon Agr. Col. Exp. Stat. Bien. Crop Pest and Hort. Rept. 1911—1912. 1913, 199 bis 217; ders., Bacterial gummosis or bacterial canker of cherries. Oregon Agr. Col. Exp. Stat. Bien. Crop Pest and Hort. Rept. 1913—1914. 1915, 224—240; ders., Bacterial canker of cherry and filbert disease. Science **42**, 1915, 581 (Abstr.); ders., Bacterial gummosis of stone fruits. State Com. Hort. California, Mo. Bull. **7**, 1918, 121—136; ders., Bacterial gummosis of cherry. Bien. Rept. Bd. Hort. Oregon **17**, 1923, 152—154. — BRAUN, K., Bericht über das Auftreten von Schädlingen und Krankheiten im Obstbau im Regierungsbezirk Stade während der Monate Juni, Juli u. August 1927. Die Landwirtschaft Nr. 41 und 42, Beilage 2. Stader Tageblatt. 1927. — CLARA, F. M., A new bacterial disease of pears. Science **75**, 1932, 111. — DAY, L. H., The influence of rootstocks on the occurrence and severity of bacterial canker, Pseudomonas cerasi, on stone fruits. Proc. Americ. Soc. Hort. Sci. **1**, 1947, 100—102. — DYE, D. W., & DYE, M. H., Effectiveness of therapeutants including antibiotics in preventing development of blast in stone fruit (Pseudomonas syringae van Hall). N. Z. J. Sci. Techn. Sect. A. **36**, 1954, 21—26. — DYE, M. H., In vitro studies of the effect of antibiotics on Pseudomonas syringae. N. Z. J. Sci. Techn. Sect. A. **36**, 1954, 27—31. — GRIFFIN, F. L., A bacterial gummosis of cherries. Science **34**, 1911, 615—616. — PAPE, H., Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1921. Mitt. Biolog. Reichsanst. Land- u. Forstwirtsch. **29**, 1926, 191. — SMITH, C. O., A study of citrus blast and some allied organisms. Phytopath. **18**, 1928, 952 (Abstr.); ders., Pseudomonas prunicola and Bacterium citriputeale. Phytopath. **21**, 1931, 1091. — WILSON, E. E., Bacterial canker of the stone-fruit trees in

California. Hilgardia **8**, 1933, 83—123; ders., Variability of Pseud. cerasi in physical characteristics of growth on solid media. Phytopath. **24**, 1934, 548—550; ders., Symptomatic and etiologic relations of the canker and the blossom blast of Pyrus and the bacterial canker of Prunus. Hilgardia **10**, 1936, 213—240; ders., Factors affecting development of the bacterial canker of stone fruits. Hilgardia **12**, 1939, 259—298. — Wormald, H., Bacterial diseases of stone-fruit trees in Britain. I. Preliminary note on bacteriosis in plum and cherry trees. Ann. Rept. E. Malling Res. Stat. 1926 u. 1927. II. Suppl. 1928, 121—127; ders., II. Bacterial shoot wilt of plum trees. Ann. Appl. Biology **17**, 1930, 725—744; ders., III. The symptoms of bacterial canker in plum trees. Journ. Pomol. and Hort. Sci. **9**, 1931, 239—256; ders., VI. Field observations on bacteriosis of sweet cherry trees. Journ. Pomol. and Hort. Sci. **15**, 1937, 35—48; ders., VII. The organisms causing bacterial diseases in sweet cherries. Journ. Pomol. and Hort. Sci. **16**, 1938, 280—290; ders., Bacterial rot of cherry fruits. Rept. E. Malling Res. Stat. 1938. 1939, 173—175; ders., Notes on plant diseases in 1941. Rept. E. Malling Res. Stat. 1941. 1942, 40—42.

Eine bakterielle Blattfleckenkrankheit, die eine Entlaubung im Gefolge hat, trat in Wyoming, USA, 1940 an *Ribes aureum* auf. Die gewöhnlich 2 bis 4 mm großen runden, oder wo sie von größeren Adern begrenzt sind, auch unregelmäßigen Flecke sind dunkelbraun, besitzen ein schwach konkaves Zentrum und rötlichbraune, wasserdurchtränkte, schwach erhabene Ränder. Sie sind entweder von einem schmalen Hof mit welligen Rändern oder einem breiten Hof mit unscharfen Konturen umgeben. Die feinen Adern innerhalb der Flecke sind rötlichbraun und runzelig. Bei jungen Blättern kommt es zu Verdrehungen und Zerreißungen. Stark infizierte Blätter färben sich gelb und rot, zeigen grüne Zonen um die Flecke, werden bald braun, trocknen und fallen ab. Flecke können nach Hagelschlag auch an den Blattstielen und zarten Trieben auftreten. Fruchtflecke sind klein, verursachen Deformierung und Frühreife (Bohn und Maloit 1946).

Der Erreger, ***Pseudomonas ribicola*** Bohn et Maloit, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen von 0,9—1,7 × 0,4—0,9 μ Größe, mit 1—5 polaren Geißeln. Auf Fleischextraktagar sind seine Kolonien weiß, punktförmig und durchsichtig, bei Glucosezusatz erhaben, opalescent, rund, glatt, glänzend, butterartig. In Bouillon ist das Wachstum schwach, in solcher + Glucose aber gut. Gelatine wird sehr langsam oder gar nicht verflüssigt, Milch nicht verändert, Indol nicht gebildet; Nitrate werden reduziert. In Uschinskys und Fermis Lösung ist die Entwicklung gut. Aus Glucose, Laevulose, Galactose, Xylose und Mannit wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Maltose, Lactose, Dextrin, Glycogen, Inulin und Stärke auch keine Säure. Stärke wird auch nicht hydrolysiert. Die Kardinalpunkte der Temperatur sind 3,5°, 20—25° und 30—32,5° C.

Es handelt sich bei *Pseud. ribicola* um einen Fluorescenten, der angeblich — zum Unterschied von den anderen pflanzenpathogenen Fluorescenten — nur als Wunderreger angesprochen wird (Bohn und Maloit 1945).

Von anderen Stellen ist bisher über diese Krankheit nicht berichtet worden.

Bohn, G. W., & Maloit, J. C., Inoculation experiments with Pseudomonas ribicola. Phytopath. **35**, 1945, 1008—1016; ders., & Maloit, J. C., Bacterial spot of native golden currant (Ribes aureum) Pursh. Journ. Agric. Res. **73**, 1946, 281—290.

An der japanischen Mispel, *Eriobotrya japonica*, hat sich nach Takimoto (1931) in Japan eine Knospenfäule gezeigt, die bakterieller Ursache gewesen sein soll.

Der Erreger, ***Pseudomonas eriobotryae*** (Takimoto) Dowson, wird als ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 2,2—3,0 × 0,7—0,9 μ Größe beschrieben, das mittels einer oder zwei Geißeln beweglich ist. Seine Kolonien auf Agar sind weiß oder hyalin, ganzrandig, butterartig. Bouillon wird mäßig getrübt, ein leicht zerreißbares Häutchen und ein Ring gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. H_2S und Indol werden nicht gebildet, ebenso weder Säure noch Gas aus Glucose, Saccharose, Lactose und Glycerin. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die optimale Temperatur liegt bei 25—26°, die maximale bei 32°, die minimale unterhalb 4° und der thermale Tötungspunkt bei 51° C.

Takimoto, S., Journ. Plant Prot. **18**, 1931, 349.

Neuerdings ist von Mukoo (1952) eine ähnliche Krankheit an *Eriobotrya japonica* beschrieben worden, die über ganz Japan verbreitet sein und besonders ernst bei feuchtem Wetter auftreten soll. Alle oberirdischen Teile des Baumes sollen angegriffen werden und auf ihnen braune Flecke entstehen.

Der Erreger, der von *Pseud. eriobotryae* und auch von *Erw. amylovora* völlig verschieden sei, erhielt den Namen ***Bacillus*** (?) ***eriobotryae*** Miyake et Mukoo, soll 1,2—2,3 × 0,6—1,0 μ groß, Gram-negativ und aerob sein, weiße Kolonien bilden, Pectinase produzieren und in direktem Sonnenlicht in 25 Minuten abgetötet werden. Als Temperaturminimum werden 3°, als -optimum 27—28°, als -maximum 35° und als thermaler Tötungspunkt 50° C angegeben.

Auch für Birne zeigte sich der Parasit pathogen, nicht aber für andere Rosaceengewächse.

Mukoo, H., Studies on the causal bacteria of the loquat canker. Bull. Nat. Inst. Agric. Sci. Tokyo. Ser. C. **1**, 1952.

Bakteriosen der Leguminosen

Der Bohnenbrand, eine Fleckenkrankheit an *Phaseolus vulgaris*, gehört in Nordamerika zu den ernstesten Leguminosenkrankheiten bakterieller Natur. Er tritt an den Blättern, den Stengeln und den Früchten auf. Die ersten Anzeichen werden an den Blättern einige Tage nach der Infektion in Form von kleinen, durchscheinenden oder hellgrünen, anfangs etwas erhabenen Flecken kenntlich, die allmählich größer werden, einsinken, trocknen und sich unregelmäßig gelblich, rötlich oder bräunlich färben und um sich herum häufig eine blasse, grüne Zone zeigen (siehe Abb. 66). Einzelne dieser Flecke können an Größe, auch durch Zusammenfließen zahlreicher kleiner, derartig zunehmen, daß sie einen großen Teil der Fiederblättchen bedecken. Da bei keiner anderen Bohnenkrankheit solche große Flecke auftreten, ist eine Verwechslung dieser Bakteriose mit anderen Erkrankungen der Bohnenpflanze schwer möglich. Werden die Blätter befallen, solange sie noch sehr jung sind, und greift der Parasit, der vorwiegend das Parenchym zerstört, auch auf die Gefäße über, so treten Verkrümmungen der Blättchen auf (siehe Abb. 67). Auf den Früchten erscheinen 6—8 Tage nach der Infektion kleine, rundliche Flecke rings um einzelne Spaltöffnungen, die zuerst tiefer grün sind als das sie umgebende Gewebe und wie bei den Blättern etwas erhaben. Sie nehmen langsam an Größe zu, sinken ein, verfärben sich und zeigen zuweilen einen rötlichen Rand. Aus

Abb. 66. Bohnenbrand; Erreger: *Xanthomonas phaseoli*. Durch Spontaninfektion hervorgerufene Flecke eines Fiederblättchens der Bohne. Nach E. F. SMITH

dem Zentrum, das schrumpft, tritt meist eine schleimige Masse aus, die gelegentlich als gelblichweiße Inkrustation die Flecken bedeckt. Die Parasiten dringen nicht selten durch das Perikarp der Frucht hindurch und infizieren die Samen, die je nach dem Alter, in dem der Befall stattfindet, mehr oder weniger stark angegriffen, ja vollkommen zerstört oder auf eine zusammengeschrumpfte Samenschale reduziert werden können. Bei spätem Befall treten manchmal auf weißen Samen gelbliche Flecke auf. Auf den Stengeln ähneln die Flecke zuweilen denen auf den Früchten oder ziehen sich als längliche Streifen von rötlicher Farbe an den Stengeln hin oder sind der Anthraknose ähnlich, aber weniger tief und auch nicht so dunkel. Sie sind häufig erhaben und zeigen an ihrer Oberfläche Risse (SMITH 1920, BURKHOLDER 1921, 1930).

Wenn die Bakterien die Stengel an dem Punkt, an dem die Kotyledonen entspringen oder seltener an anderen Knoten höher am Stengel angreifen, so bezeichnen dies BURKHOLDER (1917) und MUNCIE (1917) als „Stengelumgürtung" (*stem girdle*); diese Stellen werden rötlich und erweichen, und bei eintretendem Winde knicken die Pflanzen um, so daß die Verluste hierdurch recht erheblich

Abb. 67. Bohnenbrand wie Abb. 66, doch hier durch Infektion mit den Bakterien verursachte Blattkrümmungen. Nach E. F. SMITH

werden können. BURKHOLDER (1921) beobachtete zuweilen auch bei jungen Pflanzen ein Absterben der Endknospen zwischen den Kotyledonen oder ein Welken der Keim- oder älteren Pflanzen als Folge dieser Bakteriose.

Der Erreger wurde von E. F. Smith (1897, 1898, 1901, 1905) zuerst isoliert und führt jetzt den Namen ***Xanthomonas phaseoli*** (E. F. Smith) Dowson. Er ist ein gelbes, polar begeißeltes Stäbchen von 1,35—3,6 × 0,45—1,35 μ Größe (Burkholder 1930), mittels einer polaren Geißel beweglich, Gram-negativ, aerob und verflüssigt die Gelatine. Auf Agarplatten bildet er kleine, rundliche, glatte, ganzrandige, blaßgelbe Kolonien, die mit dem Alter tiefer gelb werden und dann oft schwach geringelt sind. Bouillon wird getrübt, und es entsteht ein gelber Ring. Milch wird alkalisiert und aufgehellt, Nitrat nicht reduziert, Indol ist nicht nachweisbar. In Uschinskys Lösung tritt Wachstum ein, nicht in Fermis und Cohns Lösung. Aus Glucose, Laevulose, Mannose, Saccharose, Lactose, Maltose, Xylose und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet; Mannit und Salicin werden nicht angegriffen (Hedges 1924, Burkholder 1932). Stärke wird hydrolysiert. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 48 bis 50° C. Von anderen ihm nahestehenden Bakterienarten läßt sich der Erreger serologisch unterscheiden (Paine und Lacey 1923, Link und Sharp 1927a und b, Sharp 1927a und b, Link und Taliaferro 1928, Link und Link 1928, Elrod und Braun 1947). *Xanth. phaseoli* kommt in R- und S-Formen vor; auch rosa Varianten sollen aufgetreten sein (Hedges 1940, 1944, 1946; Hedges und Fisher 1946). Seine Virulenz verliert er auf künstlichem Substrat nur langsam.

Der Parasit wird im erkrankten Gewebe meist in großen Mengen angetroffen und überwintert im kranken Samen (Barlow 1904). Derartige Samen stellen also eine ernste Infektionsquelle im Frühjahr dar; die Bakterien sind auf und in diesen nach Edgerton und Moreland (1913) und Burkholder (1930) gegen Austrocknen sehr widerstandsfähig. Die kranken Samen keimen, liefern kranke Pflänzchen, und von diesen wird durch Insekten, Regen, Tau und andere Faktoren der Erreger weiter verbreitet. Warmes, windiges und feuchtes Wetter wirkt auf das Auftreten und die Verbreitung der Krankheit günstig (Sackett 1909, Muncie 1914, Rapp 1920, Adam 1933), und letztere kann außerdem in direkter Beziehung zur Bewässerung stehen (Halsted 1901). Eine Überwinterung des Erregers erfolgte in Iowa auch in unsteriler und in steriler Lehmerde (Patel 1929).

Wenn die Bakterien in das Gefäßbündelsystem eindringen und sich von hier aus nach oben und nach unten in der Pflanze verbreiten, kann es zu Zwergwuchs und Vertrocknen der Blattspitzen durch Behinderung der Wasserzufuhr kommen; durch Einwandern in das Wurzelsystem kann auch dieses in Mitleidenschaft gezogen werden. Am wichtigsten ist das Vordringen der Bakterien durch die Gefäße zu den Hülsen und damit zu den Samen (über die möglichen Infektionswege zum Samen siehe Zaumeyer 1929).

Die Inkubationszeit nimmt nach Goss (1940) mit steigender Temperatur ab; sie beträgt bei 16° C 27, bei 20° C 23, bei 32° C 7 Tage. Optimale Ernährungsbedingungen der Pflanze erbrachten auch beste Bedingungen für den Erreger (Hedges und Fisher 1941). Zur Zeit des stärksten Nährstofftransportes war auch die Empfänglichkeit am größten (Gloyer 1924).

Nach Allington und Chamberlain (1949), die die Vermehrungsraten des Erregers im kongenialen und inkongenialen Wirt bestimmt haben, kann es selbst in vermutlich immunen Wirten noch zu einer gewissen Vermehrung kommen.

Die verschiedenen *Phaseolus*-Varietäten sind verschieden empfänglich für die Krankheit; Fulton (1908) hat darüber zuerst Versuche angestellt, und Gloyer

(1924) konnte die Beobachtung machen, daß es zwei Perioden der Empfänglichkeit während der Vegetationszeit der Bohnenpflanze gibt: die erste Periode fällt mit dem Sämlingsstadium zusammen, die zweite beginnt mit der Fruchtbildung und dauert bis zur Reife. Von BURKHOLDER (1924) ist unter den gewöhnlichen Bohnensorten keine immune oder hochresistente Varietät gefunden worden. Dasselbe Ergebnis haben die ausgedehnten Untersuchungen (an 663 Varietäten und Stämmen) von RANDS und BROTHERTON (1925) gehabt (siehe auch 1, 1950). Nach ZAUMEYER (1930) besaßen die Sorten des Refugeetyps eine gewisse Resistenz, nach SUIT (1934) auch die spätreifende Scotia. So soll nach RUSELL, MORRISON und EBLING (1926) in USA die Kidney Wax, nach ADAM (1933) die Pale Dun und Felthams Prolific, in UdSSR nach GALATCHYAN (1936) die Sladkaya Parnaskaya sowie die Tepary-Bohne und in Serbien nach BOSKOVIC (1954) die Blaps Speck einen gewissen Grad von Resistenz besitzen. Auch durch Selektion gelang es bisher nicht, dauernde Resistenz zu erreichen.

Außer an *Phaseolus vulgaris* ist der Erreger noch pathogen an *Phaseolus aureus, Ph. lunatus, Ph. multiflorus* (= *coccineus*), *Ph. mungo, Ph. aconitifolius, Ph. acutifolius, Ph. latifolius, Ph. angularis, Stizolobium deeringeanum, Strophostyles helvola, Soja max, Vigna sinensis* und *Dolichos lablab* (BURKHOLDER 1924, WOLF 1924, GARDNER 1924a und b, 1926, ANDREWS und CLOUSTON 1938, WATERSTON 1939).

Die Krankheit ist in Nordamerika sehr weit verbreitet und dort wahrscheinlich in allen Staaten zu finden[1]). Auch in Frankreich ist sie anscheinend bereits seit 1899 bekannt (DELACROIX 1899, SMITH 1920). Sie kommt ferner vor in Spanien (ALFARO und SILVAN 1940), Italien (PETRI 1931), Jugoslavien (ŠKORIČ 1930), Österreich (LINSBAUER 1916), Ungarn (KERN 1931), Bulgarien (KOVACEVSKI 1929), Rumänien (ATANASOFF und KOVACEVSKI 1929, ALEXANDRI 1933), Norwegen (JØRSTAD 1922), Schweden (LINDFORS und HOLMBERG 1941), Rußland (SPESCHNEW 1901), China und Philippinen (REINKING 1919), Japan (IDETA 1914), Australien (MAGEE 1930; 4, 1930), Tasmanien (HENRICK 1938), Indien (GREGORY 1925), Madagaskar (BOURIQUET 1937), Ägypten (MELCHERS 1931), Sudan (ANDREWS und CLOUSTON 1938), Erythräa (5, 1936), Somaliland (CURZI 1934), Kenya (MCDONALD 1932), Südafrika (DOIDGE 1919a und b, POLE EVANS 1932) und Bermuda (RUSSELL 1935).

Im Hinblick auf eine wirksame Bekämpfung, die dadurch erschwert wird, daß äußerlich völlig gesund aussehende Bohnenpflanzen trotzdem infiziert sein können (THOMAS und GRAHAM 1952), erscheint es am zweckmäßigsten, nur Saatgut aus gesunden Beständen zu verwenden (WHETZEL 1906). Wo das nicht durchführbar, sollte nicht vorjähriges, sondern 2—3 Jahre altes Saatgut benutzt werden, weil dadurch immerhin eine merkliche Reduktion der Zahl der kranken Pflanzen erreicht wird (RAPP 1919, SACKETT 1926, 1927, CHRISTOFF 1934). Es wird vorgeschlagen, die Samen nach der Ernte eine Woche lang direkt an der Sonne zu trocknen, dann mit Schwefelkohlenstoff zu be-

[1]) Siehe hierzu noch BEACH 1892, HALSTED 1893, BARLOW 1904, WHETZEL 1906, MCCREADY 1911, JONES 1916, WOLF 1924, MARTIN 1928, HEDGES 1928.

handeln und an trockenem Ort zu lagern (EDGERTON und MORELAND 1913). Auch eine vorherige trockene Erhitzung der Samen für 24 Stunden bei 60° C oder 30 Minuten bei 80° C soll die Infektionsrate vermindert haben (BURKE und STARR 1948), jedoch nicht immer befriedigend (KOVACEVSKI 1929). Als Saatbeizmittel sollen noch wirksam sein: $HgCl_2$ 1 : 500 in Diaethylaether oder in 70%igem Alkohol + 3% Essigsäure oder in Brillantgrün resp. Gentianaviolett 1 : 20000 in 50%igem Alkohol + 3% Essigsäure (KREITLOW 1940); andere Beizmittel siehe SAZHURILO (1937). Chemotherapeutische Maßnahmen bei der Pflanze, wie Spritzen mit Bordeauxbrühe oder Verwendung anderer Pflanzenschutzmittel haben meist nur einen teilweisen Erfolg gebracht (BURKE und STARR 1948, DIMOND, STODDARD und CHAPMAN 1952) oder waren unwirksam (HADORN 1944; vgl. noch 2, 1950; 3, 1951).

Es hat sich gezeigt (6, 1923), daß spät ausgelegte Bohnen weniger stark erkrankten als früh gesäte. Am erstrebenswertesten dürfte die Züchtung widerstandsfähiger Bohnensorten sein. Das Bohnenstroh ist auf kranken Feldern sofort zu verbrennen, ebenso ist dort, wenn *Strophostyles helvola* als Unkraut vorkommt, für dessen Vernichtung zu sorgen.

1. Progress Report 1934—1948 Division of Horticulture. Centr. Exper. Farm, Ottawa. 1950, 259 pp. — 2. Summary tables of biological tests sponsored by the Chemical-Biological Coordination Center. Publ. by the National Research Council, Washington 25, D. C. 1950, **2**, 2, 78—140; 3, 141—201; 4, 202—253; 5, 254—310. — 3. ebenda 1951, **3**, 1—62; 63—136. — 4. Biologist. Ann. Rept. Dept. Agric. N. South Wales, for the year ended 30. VI. 1929. 1930, 19—20. — 5. Eritrea: Plant diseases and pests observed since 1930. Intern. Bull. Plant Protect. **10**, 1936, 3. — 6. Rept. of the New York State Station. Div. of Botany. New York State Stat. Rept. **31**. 1923.

ADAM, D. B., Bacterial blight of beans. (Its nature and control). Journ. Dept. Agric. Victoria **31**, 1933, 1—4. — ALEXANDRI, A. V., Boalele cunoscute in Romania lafasole. Rev. Hort. Organ. Soc. Hort. Romania. **11**, 1933, 116—120. — ALFARO, A., & SILVAN, A., La „tabaquera" de las judias. Bol. Pat. Veg. y Ent. Agric. Madrid **9**, 1940, 9—20. — ALLINGTON, W. B., & CHAMBERLAIN, D. W., Trends in the population of pathogenic bacteria within leaf tissues of susceptible and immune plant species. Phytopath. **39**, 1949, 656—660. — ANDREWS, F. W., & CLOUSTON, T. W., Section of Botany and Plant Pathology. Rept. Dept. Agric. For. Sudan Govt **2**, 1938, 26—35. — ATANASOFF, D., & KOVAČEVSKI, J. E., (Parasitic fungi new for Bulgaria I. Contribution) Bull. Soc. Bot. de Bulgarie, Sofia **3**, 1929, 45—52. — BARLOW, B., Some bacterial diseases of plants prevalent in Ontario. Bacteriosis of beans. Ontario Agric. Coll. Bull. **136**, 1904, 9—13. — BEACH, S. A., Blight of common beans. Blight of lima beans. New York Agric. Exp. Stat. Geneva. Bull. **48**, 1892, 329—331. — BOŠKOVIĆ, M., (Results obtained in examining the susceptibility of several sorts of indigenous and imported seeds of beans against the Bacterium phaseoli E. F. Smith.) Proc. Matica Srpska, Ser. Nat. Sci. **6**, 1954, 85—107 (serbisch). — BOURIQUET, G., Madagaskar: List of the parasites and diseases of cultivated plants. Intern. Bull. Plant Prot. **11**, 1937, 66—68. — BURKE, D., & STARR, G. H., Direct measures used on control-tests of bacterial blight of beans. J. Colo.-Wyom. Acad. Sci. **3**, 1948, 43 (Abstr.). — BURKHOLDER, W. H., Bean diseases in New York State 1916. Phytopath. **7**, 1917, 61; ders., The bacterial blight of the bean: a systemic disease. Phytopath. **11**, 1921, 61—69; ders., Varietal susceptibility among beans to the bacterial blight. Phytopath. **14**, 1924, 1—7; ders., The bacterial diseases of the bean, a comparative study. Cornell Agric. Exp. Stat. Mem. **127**, 1930, 88 pp.; ders., Carbohydrate fermentation by certain closely related species in the genus Phytomonas. Phytopath. **22**, 1932, 699—707. — CHRISTOFF, A., Einige Versuche über die Bakterienkrankheit bei Bohnen. Phytopath. Zeitschr. **7**, 1934, 537—544. — CONNERS, I. L., 18th Annual Report of the Canadian Disease Survey, 1938. **12**, 1939, 112 pp. — CURZI, M., Of African fungi and diseases. II. Concerning Pseudomonas parasitic on plants in Italian Somaliland. Boll. R. Staz. Pat. Veg. N. S. **14**, 1934, 173—184. — DELACROIX, G., La Graisse, maladie bactérienne des haricots. C. R. Acad. Sci. Paris **129**, 1899, 656—659. — DIMOND, A. E., &

Stoddard, E. M., Combating bean blight chemotherapeutically with benzoic acid and the salicylates. Phytopath. **39**, 1949, 6 (Abstr.); ders., Stoddard, E. M., & Chapman, R. A., Chemotherapeutic investigations on the common bacterial blight of beans. Phytopath. **42**, 1952, 72—76. — Doidge, E. M., a) The bacterial blight of beans. South Afric. Journ. Sci. **15**, 1919, 503—505; dies., b) The rôle of bacteria in plant diseases; ebenda **16**, 1919, 65—92. — Edgerton, C. W., & Moreland, C. C., The bean blight and preservation and treatment of bean seed. Louisiana Agric. Exp. Stat. Bull. **139**, 1913, 1—43. — Elrod, R. P., & Braun, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. III. Journ. Bact. **54**, 1947, 349—357. — Enken, V. B., (The susceptibility of beans to bacterial diseases.) Selekts. i Semenovodstvo **9**, 1939, 17—20. — Fulton, H. R., Diseases of pepper and beans. Louisiana Agric. Exp. Stat. Bull. **101**, 1908, 13—16. — Galatchyan, R. M., (Bacterioses of French Beans, their injuriousness, distribution, and modes of infection.) Summ. Sci. Res. Wk. Inst. Pl. Prot. Leningrad 1935. 1936, 513—515. — Gardner, M. W., a) A native weed host for bacterial blight of bean. Phytopath. **14**, 1924, 341; ders., Indiana plant diseases 1921. Proc. Indiana Acad. Sci. b) **33**, 1924, 171—172 u. 1924. Proc. Indiana Acad. Sci. **35**, 1926, 237—257. — Gloyer, W. O., Bacterial blight of beans under field conditions. Abstracts of Bact. **6**, 1922, 40; ders., The effect of late planting on the bacterial blight of beans. Phytopath. **14**, 1924, 27 (Abstr.). — Goss, R. W., The relation of temperature to common and halo blight of beans. Phytopath. **30**, 1940, 258—264. — Gregory, C. T., Disease resistant fruits and vegetables. Hoosier Hort. **7**, 1925, 37. — Hadorn, C., Bohnenkrankheiten und Bekämpfungsversuche mit Saatbeizmitteln. Forsch. Ergebn. Gartenb., 1944. 1944, 3—33. — Halsted, B. D., A bacterium of Phaseolus. 13th Ann. Rept. New Jersey State Agric. Exp. Stat. for 1892. 1893, 283—285; ders., Bean diseases and their remedies. Bacteriosis of beans. New Jersey Agric. Exp. Stat. Bull. **151**, 1901, 11—18. — Hedges, Fl., A study of bacterial pustule of soybean and a comparison of Bacterium phaseoli sojense Hedges with Bacterium phaseoli E. F. Smith. Journ. Agric. Res. **29**, 1924, 229—251; dies., Bacterial diseases of beans in some western commercial seed growing and canning areas and southern trucking sections in 1927 and 1928. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **12**, 1928, 121—122; dies., Association of Bacterium phaseoli and the virus of common bean mosaic. Phytopath. **30**, 1940, 9 (Abstr.); dies., Association of Xanthomonas phaseoli and the common bean-mosaic virus, Marmor phaseoli. I. Effect on pathogenicity of the seed-borne infective agents. Phytopath. **34**, 1944, 662—693. II. Dissociation studies of Xanth. phaseoli. Phytopath. **36**, 1946, 589—612; dies., & Fisher, H., Association of Bacterium phaseoli and the virus of the common bean mosaic: the effect of varying amounts of nitrogen. Phytopath. **31**, 1941, 10 (Abstr.); dies., & Fisher, H., Association of Xanthomonas phaseoli and the common bean-mosaic virus, Marmor phaseoli. III. The effect of varying amounts of nitrogen on pathogenicity. Phytopath. **36**, 1946, 613—623. — Henrick, J. O., Bean diseases. Tasmanian Journ. Agr. **9**, 1938, 81—84. — Ideta, A., Handbook of plant diseases of Japan. 1914, 471—472. — Jones, D. H., Some bacterial diseases of vegetables found in Ontario. Ontario Dept. Agric. Bull. **240**, 1916, 23—24. — Jørstad, J., Beretning om plantesykdommer i land- og havebruket 1920—1921. 1922, C 35. — Kadow, K. J., & Anderson, H. W., A study of horse-radish diseases and their control. Illinois Agric. Exp. Stat. Bull. **469**, 1940, 531—583. — Kern, H., Hongrie: Maladies cryptogamiques nouvelles ou rares. Intern. Bull. of Plant Protect. **5**, 1931, 200—201. — Kovačevski, J. C., (Etiology of the bacterial diseases of beans in Bulgaria.) Yearbook Univ. Sofia. Fac. Agric. **7**, (1928—1929). 1929, 429—444. — Kreitlow, K. W., Seed treatment for the control of bacterial bean blight. Phytopath. **30**, 1940, 14—15. — Lindfors, T., & Holmberg, C., Plant diseases in Sweden 1933—1937. Meded. Växtskyddsanst. Stockholm **33**, 1941, 131 p. — Link, G. K. K., & Link, A. DeS., Fuhrter agglutination tests with bacterial plant pathogens. I. Bact. campestre-Bact. phaseoli group; Bact. medicaginis var. phaseolicola; Bact. tumefaciens. Bot. Gaz. **85**, 1928, 178—197; ders., & Sharp, C. G., a) Serological differentiation of Bacterium campestre from Bact. phaseoli, Bact. phaseoli sojense, and Bact. flaccumfaciens. Phytopath. **17**, 1927, 53—54; ders., & Sharp, C. G., b) Correlation of host and serological specificity of Bacterium campestre, Bact. flaccumfaciens, Bact. phaseoli, and Bact. phaseoli sojense. Bot. Gaz. **84**, 1927, 145—160; ders., & Taliaferro, W. H., Further agglutination tests with bacterial plant pathogens. II. Soft rot group: Bacillus aroideae and Bacillus carotovorus. Bot. Gaz. **85**, 1928, 198—207. — Linsbauer, L., Tätigkeitsbericht des botan. Versuchslaboratoriums und des Laboratoriums für Pflanzenkrankheiten der K. K. Höheren Lehranstalt für Wein- und Obstbau in Klosterneuburg für 1915/16. 1916, 6. — Magee, C. J., Bacterial blight of beans. Agric.

Gaz. New S. Wales. **41**, 1930, 529—531. — Martin, W. H., Report of the Department of Plant Pathology. 48. Ann. Rept. New Jersey Agric. Exp. Stat. for year ending June 30, 1927. 1928, 207. — McCready, S. B., Bean diseases. Ann. Rept. Ontario Agric. Coll. and Exp. Farm 1910. **36**, 1911, 46. — McDonald, J., Annual Report of the senior mycologist for 1931. Ann. Rept. Dept. Agric. Kenya 1931. 1932, 118—130. — Melchers, L. E., A check list of plant diseases and fungi occurring in Egypt. Trans. Kansas Acad. Sci. **34**, 1931, 46. — Muncie, J. H., Two Michigan bean diseases. Michigan Agric. Exp. Stat. Special Bull. **68**, 1914, 426—428; ders., A girdling of bean stems caused by Bacterium phaseoli. Science (n. s.) **46**, 1917, 88—89. — Paine, S. G., & Lacey, M. S., Studies in bacteriosis. X. The use of serum-agglutination in the diagnosis of plant-parasites. Ann. Appl. Biol. **10**, 1923, 204—209. — Patel, M. K., Viability of certain plant pathogens in soils. Phytopath. **19**, 1929, 295—300. — Petri, L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1930. Boll. R. Staz. Pat. Veg. N. S. **11**, 1931, 41. — Pole Evans, J. B., Arable farming and pasture problems. Farming in South Africa **7**, 1932, 341—352. — Rands, R. D., & Brotherton, W., Bean varietal tests for disease resistance. Journ. Agric. Res. **31**, 1925, 101—154. — Rapp, C. W., Aged bean seed, a control for bacterial blight of beans. Science **50**, 1919, 568; ders., Bacterial blight of beans, a technical study. Oklahoma Agric. Exp. Stat. Bull. **131**, 1920, 1—39. — Reinking, O., Philippine plant diseases. Phytopath. **9**, 1919, 131; ders., Diseases of economic plants in southern China. The Philippine Agriculturist **8**, 1919, 110—111. — Rusell, H. L., Morrison, F. B., & Ebling, W. H., Gleanings from science. Ann. Rept. Wisconsin Agric. Exp. Stat. 1924—1926. Bull. **388**, 1926, 145 pp. — Russell, T. A., Report of the Plant Pathologist, 1934. Rept. Bd. Agric. Bermuda 1934. 1935, 24—32. — Sackett, W. G., Some bacterial diseases of plants. Colorado Agric. Exp. Stat. Bull. **138**, 1909, 21—22; ders., Report of the Bacteriologist. 39th Ann. Rept. Colorado Exp. Stat. for 1926. 1926, 18 u. 40th Ann. Rept. Colorado Exp. Stat. for 1927. 1927, 22—23. — Sazhurilo, V. K., (Testing hydrogen sulfide and aluminium sulfide as disinfectants of bean seeds for B. phaseoli E. F. Sm.) Summary Scient. Res. Work Inst. Plant Prot. 1936. Leningrad 1937, 135—137. — Sharp, C. G., a) Serological and physiological studies of Bacterium phaseoli, Bact. phaseoli sojense, and Bact. flaccumfaciens. Phytopath. **17**, 1927. 54 (Abstr.); ders., b) Virulence, serological and other physiological studies of Bacterium flaccumfaciens, Bact. phaseoli, and Bact. phaseoli sojense. Bot. Gaz. **83**, 1927, 113—144. — Škorič, V., Bolesti bilja ne fakultetskom dobru „Maksimir". Rapp. Ann. Univ. Zagreb (1929). 1930, 738—746. — Smith, E. F., Description of Bacillus phaseoli n. sp. Bot. Gaz. **24**, 1897, 192 (Abstr.); ders., Description of Bacillus phaseoli n. sp. with some remarks on related species. Proc. Americ. Assoc. Adv. Sci. 46th Meeting 1897. 1898, 288—290; ders., The cultural characters of Pseudomonas hyacinthi, Ps. campestris, Ps. phaseoli, and Ps. stewarti — four one flagellate yellow bacteria parasitic on plants. U. S. Dept. Agric. Div. Veg. Phys. and Path. Bull. **28**, 1901, 1—153; ders., Bacteria in relation to plant diseases. **1**, 1905, 72; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 280—299. — Speschnew, N. N., Beiträge zur Kenntnis der Pilzflora des Kaukasus. III. Fungi parasitici transcaucasici novi aut minus cogniti. Trudy Tifl. Bot. Sad. **5**, 1901, 1—14. — Suit, R. F., Preliminary report on investigations of bacterial blight of beans. Rept. Quebec Soc. Prot. Pl. 1932—1934. 1934, 75—79. — Thomas, W. D., & Graham, R. W., Bacteria in apparently healthy Pinto beans. (A phytopathological note). Phytopath. **42**, 1952, 214. — Waterston, J. M., Report of the Plant Pathologist, 1938. Rept. Dept. Agr. Bermuda 1939, 22—34. — Whetzel, H. H., Some diseases of beans. Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. **239**, 1906, 210—212. — Wolf, F. A., Bacterial pustule of soybeans. Journ. Agric. Res. **29**, 1924, 57—68. — Zaumeyer, W. J., Seed infection by Bacterium phaseoli. Phytopath. **19**, 1929, 96; ders., The bacterial blight of beans caused by Bacterium phaseoli. U. S. Dept. Agric. Techn. Bull. **186**, 1930, 36 pp.

Von *Xanthomonas phaseoli* sind noch zwei Varianten bekannt; die erstere von diesen ist *Xanth. phaseoli* var. *fuscans*, deshalb so genannt, weil sie auf Agar- oder Gelatinemedien innerhalb einer Woche um alle Kolonien herum eine deutliche Braunfärbung des Substrates bewirkt (Burkholder 1930) und auch in Bouillon, Milch usw. dieses lösliche braune Pigment bildet. In ihren Symptomen an der Bohne zeigt diese Variante keine bemerkenswerten Unterschiede gegenüber *Xanth. phaseoli*.

Xanthomonas phaseoli var. ***fuscans*** (Burkholder) Starr et Burkholder, zwar in den Größen 1,35—4,0 × 0,6—1,35 μ angegeben, differiert in ihrem kulturellen und biochemischen Verhalten von *X. phaseoli* nur geringfügig (siehe auch Starr und Burkholder 1942) mit Ausnahme der charakteristischen Braunfärbung der Substrate und der Verwertung von Mannit als C-Quelle, wozu *X. phaseoli* nicht fähig sein soll (Burkholder 1932). Auch serologisch traten Unterschiede zutage (Elrod und Braun 1947).

In ihrer pathogenen Eigenschaft weicht die Variante jedoch deutlich von *Xanth. phaseoli* ab. Sie ist nur pathogen an *Phaseolus vulgaris, Ph. lunatus* und *Ph. coccineus.*

Isoliert wurde der Erreger erstmals aus krankem Bohnenmaterial der Schweiz; er kommt auch in Rußland, Jugoslawien und Südamerika vor, sowie in den nordamerikanischen Staaten Wisconsin, New York, Wyoming, Montana, Colorado und Michigan (Burkholder 1930, 1944; Artemieva 1938, Teshitch 1949, Burkholder und Bullard 1946, Thomas 1947, Anderson 1951).

Anderson, A. L., Bacterial diseases of Michigan Navy Pea Beans. Quart. Bull. Mich. Agric. Exp. Stat. **33**, 1951, 199—200. — Artemieva, Z. S., (Exciters of some bacterioses of haricot beans) Microbiol. **7**, 1938, 899—911 (russ. mit engl. Zus.). — Burkholder, W. H., The bacterial diseases of the bean. A comparative study. Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Mem. **127**, 1930, 88 pp.; ders., Carbohydrate fermentation by certain closely related species in the Genus Phytomonas. Phytopath. **22**, 1932, 699 bis 707; ders., Xanthomonas phaseoli var. fuscans on beans in New York State. Plant Dis. Reptr. **28**, 1944, 496—497; ders., & Bullard, E. T., Varietal susceptibility of beans to Xanthomonas phaseoli var. fuscans. Plant Dis. Reptr. **30**, 1946, 446—448. — Elrod, R. P., & Braun, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. III. Journ. Bact. **54**, 1947, 349—357. — Starr, M. P., & Burkholder, W. H., Lipolytic activity of phytopathogenic bacteria determined by means of spirit blue agar and its taxonomic significance. Phytopath. **32**, 1942, 598—604. — Teshitch, Z. P., (Bacterium phaseoli var. fuscans (Burkh.) Burgw. 1930 — A rare variety of phytopathological bacterium in our country). Ann. Fac. Agron. Belgrade **2**, 1949, 103—115. — Thomas, H. R., Xanthomonas phaseoli var. fuscans found on beans in the intermountain states in 1947. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **31**, 1947, 173.

Die zweite Variante, *Xanth. phaseoli* var. *sojense*, ist 1922 von Hedges aus kranken Pflanzen von *Soja max* isoliert worden — daher ihr Name —, ist aber auch an *Phaseolus vulgaris* pathogen. Sie verursacht die sogenannte Pustelkrankheit der Sojabohne (Hedges 1922). Die ersten Anzeichen sind kleine, blaßgrüne oder rötlich braune Flecke, die schwach, aber deutlich im Zentrum oder ganz erhaben sind. Diese Pusteln können nach Wolf (1924) etwa zweimal so dick wie das Blatt selbst werden und sind entweder auf einer Seite oder auf beiden zu beobachten. Schließlich collabiert das kranke Gewebe, schrumpft, und es entstehen unregelmäßige Flecke mit zuweilen gelblichem Hof, die nach dem Eintrocknen herausfallen können. Diese Intumescenzen sollen tumorähnlich sein und durch Hypertrophie und Hyperplasie parenchymatischen Gewebes entstehen.

Xanthomonas phaseoli var. ***sojense*** (Hedges) Starr et Burkholder zeigt morphologisch und kulturell ebenfalls nur geringe Abweichungen von *Xanth. phaseoli*. So sollen ihre Kolonien auf Agar durch sehr auffallende innere Markierungen gekennzeichnet sein (Hedges 1924a und b) und in Milch soll erst Coagulation und dann Pep-

tonisation eintreten. Aus Lactose entsteht erst spät Säure (Brooks, Nain und Rhodes 1925, Sharp 1927). Als optimale Temperatur wird etwa 30°, als maximale 38° und als minimale 10° C angegeben.

Xanth. phaseoli var. *sojense* bildet Antikörper, die zwar *Xanth. campestris* agglutinieren, nicht aber umgekehrt, und es zeigte sich, daß ihre biologische Spezifität mit der serologischen correliert (Link und Sharp 1927a und b). S-Stämme waren auch hier stärker virulent als R-Stämme (Rane 1929), dafür aber weniger agglutinierbar (Sharp 1927a und b); über die serologische Differenzierbarkeit siehe noch Link und Hull (1927), Link und Link (1928).

Unter Mineralöl aufbewahrt, behielten Reinkulturen über 29 Monate ihre Virulenz (Graham 1952). In verrottenden Blättern hielt sich der Erreger, der jeweils durch die Spaltöffnungen eindringt, 3 Monate, in trockenen sogar 9 Monate lebensfähig (Lehman 1931). Die Stärke der Infektion war abhängig vom stomatalen Verhalten der Wirtspflanze zur Zeit der Impfung (Allington und Feaster 1946).

Beträchtliche Anfälligkeitsunterschiede bei den diversen Sojasorten werden berichtet (Haskell 1926, Lehman 1939). Die resistenten Sorten CNS und F. C. 31592 wurden zu Kreuzungsversuchen mit anfälligen herangezogen. Es scheint, daß die Resistenz rezessiv und monogen, also durch ein einziges Groß-Gen-Paar bedingt ist; das dominante Allel soll modifizierbar sein durch andere den Grad der Anfälligkeit bestimmende Gene (Hartwig und Lehman 1951). Die Sorte Columbia sei praktisch immun, Saredo, Otootan, Tar Heel Black und Easy Cook sollen hochresistent sein (Lehman und Poole 1929, Lehman und Woodside 1929, Lehman 1939), auch die Sorten Chief, Arksoy 152 und C 146 sowie Ogden haben sich als recht widerstandsfähig erwiesen (McLaughlin 1942).

Als Wirtspflanzen sind außer Soja und *Phaseolus vulgaris* noch *P. lunatus macrocarpus* und *Dolichos biflorus* genannt worden (Patel, Kulkarni und Dhande 1949).

Die Pustelkrankheit kommt vor in vielen Staaten der USA (siehe noch Adams 1924, Wolf und Lehman 1926, Lehman 1929, Manns und Adams 1934, Koehler 1944, Weiss 1950), in Canada (Bisby 1925), Formosa (Okabe 1932), Indien (Uppal, Patel und Kamat 1938), Burma (Padwick 1939), UdSSR (Vzoroff 1938) und Litauen (Brundza 1937).

In den Gegenden, in denen die Krankheit ernster auftritt, sollten vor allem resistente Sojasorten angebaut werden. Bei Verwendung von Ceresanbeize ist Vorsicht geboten, da höhere Konzentrationen stark schädigend wirken (1, 1945). Schwefel als Stäubemittel war unwirksam; bei Schwefel-Kupfer-Stäubemitteln korrespondierte die Reduktion des Befalls mit der Steigerung des Gehaltes an Kupfer (Lehman 1944).

1. Botany and plant pathology, Rept. Iowa Agric. Exp. Stat. 1944—1945. 1945, 185—223.

Adams, J. F., Department of plant pathology. Ann. Rept. Delaware Agric. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1924. 1925, 27. — Allington, W. B., & Feaster, C. V., The relation of stomatal behaviour at the time of inoculation to the severity of infection of soybeans by Xanthomonas phaseoli var. sojense (Hedges) Starr and Burkholder. Phytopath. **36**, 1946, 385—386. — Bisby, G. R., Forage crop diseases. Western Canadian Soc. Agron. Proc. **5**, 1925, 62. — Brooks, R. St. J., Nain, K., & Rhodes, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological

and biochemical methods. Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203—209. — Brundza, K., Fitopatologijos skyrius. (Bericht der phytopath. Abtg. der Pflanzenschutz-Station in Litauen für das Jahr 1935) Kaunas 1937, 32 pp. — Graham, J. H., Preservation of three bacterial pathogens of soy-bean in culture. Plant Dis. Reptr. **36**, 1952, 22—23. — Hartwig, E. E., & Lehman, S. G., Inheritance of resistance to the bacterial pustule disease in soybean. Agron. Journ. **43**, 1951, 226—229. — Haskell, R. S., Diseases of cereal and forage crops in the United States in 1925. Plant Dis. Reptr. Suppl. **48**, 1926, 301—381. — Hedges, F., Bacterial pustule of soybean. Science **56**, 1922, 111 bis 112; dies., a) Soybean pustule. Comparative studies with Bacterium phaseoli sojense Hedges and Bacterium phaseoli E. F. Sm. Phytopath. **14**, 1924, 27—28; dies., b) A study of bacterial pustule of soybean, and a comparison of Bacterium phaseoli sojense Hedges with Bact. phaseoli E. F. Sm. Journ. Agric. Res. **29**, 1924, 229—251. — Koehler, B., New developments in soybean disease studies. Soybean Dig. **4**, 1944, 6—7. — Lehman, S. G., Studies on bacterial pustule of soybeans. Phytopath. **19**, 1929, 96; ders., Observations and experiments relating to the bacterial pustule disease of soybean. Journ. Elisha Mitchell, Sci. Soc. **46**, 1931, 179—189; ders., Varietal resistance of soybean to the bacterial pustule disease. Journ. Agric. Res. **39**, 1939, 795—805; ders., Dusting soybeans for control of bacterial pustule. Phytopath. **34**, 1944, 1007—1008; ders., & Poole, R. F., Research in Botany. Division of Plant Pathology. 51. Ann. Rept. North Carolina Agr. Exp. Stat. for the fiscal year ended June 30, 1928. 1929, 59—67; ders., & Woodside, J. W., Varietal resistance of soybean to the bacterial pustule disease. Journ. Agric. Res. **39**, 1929, 795—805. — Link, G. K. K., & Hull, K. L., Smoothness and roughness and spontaneous agglutination of Bact. citri, Bact. medicaginis var. phaseolicola, Bact. phaseoli sojense and Bact. tumefaciens. Bot. Gaz. **73**, 1927, 412—419; ders., & Link, A. DeS., Further agglutination tests with bacterial plant pathogens. I. Bot. Gaz. **85**, 1928, 178—197; ders., & Sharp, C. G., a) Serological differentiation of Bact. campestre from Bact. phaseoli, Bact. phaseoli sojense and Bact. flaccumfaciens. Phytopath. **17**, 1927, 53—54; ders., & Sharp, C. G., b) Correlation of host and serological specificity of Bact. campestre, Bact. flaccumfaciens, Bact. phaseoli, and Bact. phaseoli sojense. Bot. Gaz. **84**, 1927, 145—160. — Manns, T. F., & Adams, J. F., Department of Plant Pathology, Ann. Rept. Delaware Agric. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1933. Bull. **188**, 1934, 36—46. — McLaughlin, J. H., Notes on diseases of soybeans and other legumes in Oklahoma. Plant Dis. Reptr. **26**, 1942, 356—359. — Okabe, N., Bacterial diseases of plants occurring in Formosa. I. Bacterial pustule of soybean. Journ. Soc. Trop. Agr. Taiwan (Formosa) **4**, 1932, 470 bis 473. — Padwick, G. W., India and Burma: new plant diseases recorded in 1938. Intern. Bull. Plant Protect. **13**, 1939, 258. — Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., & Dhande, G. W., Dolichos biflorus L. — a new host of Xanthomonas phaseoli sojense (Hedges) Dowson. Curr. Sci. **18**, 1949, 83—84. — Rane, L., Virulence, electrophoresis, and conversion characteristics of Bact. phaseoli sojense S et R. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. **24**, 1929, 299—301. — Sharp, C. G., a) Virulence, serological and other physiological studies of Bact. flaccumfaciens, Bact. phaseoli, and Bact. phaseoli sojense. Bot. Gaz. **83**, 1927, 113—144; ders., b) Correlation of virulence and acid agglutination of a smooth and a rough strain of Bact. phaseoli sojense. Phytopath. **17**, 1927, 49. — Uppal, B. N., Patel, M. K., & Kamat, M. N., Bacterial leaf spot of soybean in Bombay. J. Univ. Bombay **6**, 1938, 16—18. — Vzoroff, V. J., Summary of scientific research work of the Institute of Plant Protection for the year 1936. Part III. State Publ. Off. Lit. Collect. coop. Farming „Selkhozgiz" Leningrad 1938, 40 bis 45. — Weiss, M. A., The soybean improvement program. Soybean Dig. **10**, 1950, 34—35. — Wolf, F. A., Bacterial pustule of soybean. Journ. Agric. Res. **29**, 1924, 57—68; ders., & Lehman, S. G., Diseases of soybeans which occur both in North Carolina and the Orient. Journ. Agric. Res. **33**, 1926, 391—396.

Eine von dem „Bohnenbrand" zu unterscheidende Bohnenbakteriose ist die „bakterielle Welkekrankheit der Bohnen", die zuerst in Süddakota (Nordamerika) an *Phaseolus vulgaris* aufgetreten und von Fl. Hedges (1922, 1924, 1926, 1928) untersucht worden ist. Sie ist gekennzeichnet durch ein Welken der Blätter der Sämlinge, manchmal verbunden mit einer gleichzeitig auftretenden Verfärbung, durch Zwergwüchsigkeit, Ertragsminderung und Absterben mancher Schößlinge, wenn die Pflanze das Sämlingsstadium überlebt

hat (siehe Abb. 68 und 69). Die Verfärbung besteht in der Bildung dunkelgrüner, grün- oder rötlichbrauner Stellen, die zuweilen gelb umrandet sind; diese verfärbten Stellen sind anfangs schlaff, später trocken und papierartig. Es kommt vor, daß das ganze Blatt mitsamt dem Blattstiel, ohne irgendwelche Verfärbung zu zeigen, schlaff herunterhängt, während in anderen Fällen nur Teile des Blattes welk und verfärbt sind, der Rest der Spreite und der Blattstiel aber noch längere Zeit turgescent bleiben. In den Gefäßen des Stengels sind Bakterien zu finden, und die Gefäßpartien werden zuweilen gebräunt. Auch die Früchte können auf dem Wege über das Gefäßsystem infiziert sein, und der Befall äußert sich in einer Verfärbung entlang den Nähten mit gelegentlichen lateralen Ausstrahlungen. An unreifen Hülsen sind die Krankheitsherde gelblichgrün, zuweilen welk, zuweilen wasserdurchtränkt, an reifen mehr grünbraun bei Gelbverfärbung der übrigen Fruchtoberfläche. Die weißschaligen Samen tragen gelbe Flecke verschiedener Gestalt und Größe (siehe Abb. 70). Nach Entfernung der Schale zeigen sich unter diesen Massen von gelbem Bakterienschleim. Bei der Welke handelt es sich also um eine typische Tracheobakteriose (siehe auch ZAUMEYER 1931).

Abb. 68. Bohnenwelke; Erreger: *Corynebact. flaccumfaciens*. Von je 5 Samen liefen im linken Topf alle Pflanzen gesund auf, während von den kranken Samen im rechten Topf nur zwei keimten, und es auch bei diesen nicht mehr zur Blattbildung kam

Abb. 69.
Welkekrankheit der Bohne; Erreger: *Corynebacterium flaccumfaciens*. Nach FL. HEDGES

Durch Isolierungs-, Impf- und Reisolierungsversuche wurde von HEDGES festgestellt, daß der Erreger von *Pseud. phaseoli* verschieden war. Er trägt den Namen ***Corynebacterium flaccumfaciens*** (Hedges) Dowson und ist ein gelbes, Gram-positives, polar begeißeltes (nach ADAM und PUGSLEY, 1934, unbegeißeltes!), 0,6—3,0 ×

0,3—0,5 μ großes, aerobes, nicht säurefestes Stäbchen, das einzeln und in Paaren vorkommt. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien gelb, rund, glatt, feucht erscheinend, halb opak, ganzrandig, flach oder leicht erhaben. Auf Kartoffelagar sind die Kolonien nach Stapp (1927) ebenfalls gelb, rundlich und glattrandig. Bouillon wird mäßig getrübt und ein Häutchen gebildet, Gelatine langsam verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. Uschinskys Lösung wird ganz schwach getrübt, (Wachstum in Fermis und Cohns Lösung unsicher), Indol nicht gebildet. Aus Glucose Laevulose, Maltose, Lactose, Saccharose, Galactose und Glycerin entsteht Säure, aber kein Gas. Stärke wird schwach (oder nicht, siehe Bergey 1948) hydrolysiert. Die Optimaltemperatur soll bei 31° C, die maximale zwischen 36 und 40°, und die minimale unterhalb 1,5°, der thermale Tötungspunkt bei etwa 60° C liegen. Über das serologische Verhalten des Erregers haben Sharp (1927), Link und Sharp (1927a, b), Link und Link (1928) und Israilski und Struminskaya (1942) berichtet.

Die Krankheit wird durch infizierte Samen verbreitet, in denen der Erreger mehr als 20 Jahre lebensfähig und pathogen bleiben soll (Burkholder 1945). Hedges gibt interessanterweise 1924 an, nicht nur aus Bohnensamen verschiedener nordamerikanischer Staaten, sondern auch aus Saatgut, das aus Frankreich und Deutschland bezogen war, *Corynebacterium flaccumfaciens* in Reinkultur gewonnen zu haben. Die durch den Parasiten hervorgerufene Welkekrankheit hat Stapp (1927) an Material aus Washington studiert, und trotz entsprechenden Aufrufes ist in Deutschland bisher kein Fall von einer derartigen Bohnenwelke bekannt geworden. Es scheint also, daß hier Herkunftsverwechslungen vorgelegen haben müssen.

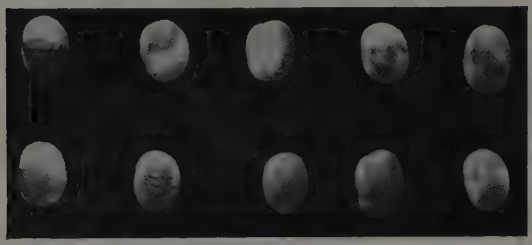


Abb. 70. Welkekranke Bohnensamen. Erreger: *Corynebacterium flaccumfaciens*. Stark verkleinert

In neuerer Zeit, Sommer 1949, sind von Burke und Starr 53 Proben bakterienkranker Bohnen aus dem nördlichen Wyoming untersucht worden. Dabei stellte sich heraus, daß der überwiegende Anteil durch *Corynebact. flaccumfaciens* infiziert war.

Immune Bohnensorten sind nicht bekannt. Hedges (1926) erwähnt eine Reihe von anfälligen Sorten, während Rands und Brotherton (1925) auch einige resistente festgestellt haben.

Als Wirtspflanzen für den Erreger werden angegeben *Phaseolus vulgaris, Ph. lunatus, Ph. angularis, Ph. limensis, Glycine max, Vigna sinensis, V. sesquipedalis* (Hedges, siehe auch Elliott 1951) und *Zea mays* (Wellhausen 1938).

Die bakterielle Bohnenwelke kommt nach Hedges (1939) außer in einer Reihe von Staaten der USA auch in Canada, Frankreich, Belgien, Bulgarien und Australien vor.

Leonard (1923, 1924) konnte zeigen, daß durch das Impfen der Bohnen mit Knöllchenbakterienkulturen in flüssiger Form die Krankheit sehr begünstigt

wird und daß diese Zuführung von Feuchtigkeit zu den Samen vor dem Auslegen ein viel wichtigerer Faktor ist, als die natürliche Feuchtigkeit im Boden während der Aussaat und der Entwicklung der Pflanzen.

Zur Verhütung der Krankheit wird die Verwendung nur gesunder Samen empfohlen. Der Gebrauch von Bohnenstroh als Dünger oder Futtermittel soll vermieden werden (HEDGES 1926, THOMAS und ZAUMEYER 1947). Eine Warmwasserbeizung der Samen dürfte wegen der hohen Temperaturresistenz des Erregers nicht in Frage kommen.

ADAM, D. B., & PUGSLEY, A. T., Bacterial plant diseases in Victoria. Journ. Dept. Agric. Victoria **32**, 1934, 304—311. — BURKE, D. W., & STARR, G. H., Studies on bacterial wilt of beans caused by Bacterium flaccumfaciens. Journ. Colo.-Wyom. Acad. Sci. **4**, 1949, 49 (Abstr.). — BURKHOLDER, W. H., The longevity of the pathogen causing the wilt of the common bean. Phytopath. **35**, 1945, 743—744. — HEDGES, FL., A bacterial wilt of the bean caused by Bacterium flaccumfaciens nov. sp. Science **55**, 1922, 433—434; dies., Bean wilt (Bacterium flaccumfaciens Hedges). Further studies. Phytopath. **14**, 1924, 27 (Abstr.); dies., Bacterial wilt of beans. (Bacterium flaccumfaciens Hedges) including comparisons with Bacterium phaseoli. Phytopath. **16**, 1926, 1—21; dies., Bacterial diseases of beans in some western commercial seedgrowing and canning areas and southern trucking sections in 1927 and 1928. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Plant Dis. Reptr. **12**, 1928, 121—122; dies., Bean bacterial wilt. Leafl. U. S. Dept. Agric. **174**, 1939, 5 pp. — ISRAILSKI, V. P., & STRUMINSKAYA, E. V., (Serological examination of plants affected with bacteriosis. III. Examination of legumes for B. medicaginis v. phaseolicola, B. flaccumfaciens, B. phaseoli v. fuscans, and others.) Microbiol. **10**, 1942, 480—487. — LEONARD, L. T., An influence of moisture on bean wilt. Journ. Agric. Res. **24**, 1923, 749—752; ders., Effect of moisture on a seed-borne bean disease. Journ. Agr. Res. **28**, 1924, 489—497. — LINK, G. K. K., & LINK, A. DeS., Further agglutination tests with bacterial plant pathogens. I. Bact. campestre — Bact. phaseoli group; Bact. medicaginis var. phaseolicola; Bact. tumefaciens. Bot. Gaz. **85**, 1928, 178—197; ders., & SHARP, C. G., a) Serological differentiation of Bact. campestre from Bact. phaseoli, Bact. phaseoli sojense, and Bact. flaccumfaciens. Phytopath. **17**, 1927, 53—54 (Abstr.); ders., & SHARP, C. G., b) Correlation of host and serological specifity of Bact. campestre, Bact. flaccumfaciens, and Bact. phaseoli sojense. Bot. Gaz. **84**, 1927, 145—160. — RANDS, R. D., & BROTHERTON, W. Jr., Bean varietal tests for disease resistance. Journ. Agric. Res. **31**, 1925, 101—154. — SHARP, C. G., Virulence, serological and other physiological studies of Bacterium flaccumfaciens, Bact. phaseoli, and Bact. phaseoli sojense. Bot. Gaz. **83**, 1927, 113 bis 144. — STAPP, C., Die bakterielle Welkekrankheit der Bohnen. Nachrichtenblatt f. d. Deutschen Pflanzenschutzdienst **7**, 1927, 88—90. — THOMAS, H. R., & ZAUMEYER, W. J., Saving beans from bacterial blight. U. S. Dept. Agric. A. I. S. **62**, 1947, 5 pp. — WELLHAUSEN, E. J., Infection of maize with Phytomonas flaccumfaciens, P. insidiosa, P. michiganensis, P. campestris, P. panici, and P. striafaciens. Phytopath. **28**, 1938, 475—482. — ZAUMEYER, W. J., Comparative histology of three bacterial blights of beans in the seedling stage. Phytopath. **21**, 1931, 115 (Abstr.); ders., Comparative pathological histology of three bacterial diseases of bean. Journ. Agric. Res. **44**, 1932, 605—632.

Auf eine weitere Bohnenbakteriose, die vorwiegend an Buschbohnen (*Phaseolus vulgaris*) auftritt, ist 1926 erstmalig von BURKHOLDER aufmerksam gemacht und von ernsten Schäden besonders an der Sorte Red Kidney im Staate New York berichtet worden. Der aus Proben, zurückreichend in das Jahr 1924, isolierte Erreger wurde damals näher untersucht, und es stellte sich heraus, daß er mit keiner der bis dahin bekannten für Bohne pathogenen Bakterienarten übereinstimmte.

Das Krankheitsbild ist das folgende: Auf den dunkelgrünen Primordial- und auch den später entstehenden Fiederblättern treten zunächst meist unregel-

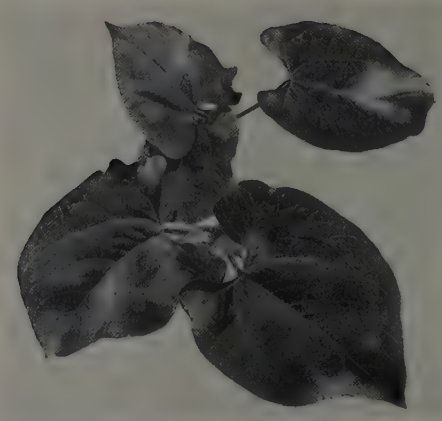


Abb. 71. Fettfleckenkranke Primordialblätter von Buschbohnen; Erreger: *Pseud. phaseolicola*

mäßig begrenzte, recht verschieden große chlorotische Flecke auf (siehe Abb. 71 und 72), die entweder durch langsames zentrales Austrocknen allmählich bräunlich oder, jedoch seltener, mehr durchsichtig, seidenpapierähnlich werden und zuweilen einen chlorotischen Hof behalten. Bei stärkerem Befall kommt es entweder zu einem teilweisen Verlust der Blattfläche oder das ganze Fiederblatt vertrocknet und fällt ab. Bei noch stärkerem Befall können die Pflanzen sogar ihre gesamten Laubblätter verlieren und gehen ein, bevor sie zum Blühen und Fruchten gekommen sind. Werden aber Hülsen ausgebildet, so treten an ihnen sehr charakteristische Flecke auf, die bei den grünhülsigen anfangs meist von rundlicher Gestalt sind, bei weiterer Ausdehnung aber ineinander übergehen und ein tiefgrünes, wasserdurchtränktes oder fettig erscheinendes Aussehen haben (siehe Abb. 73), weshalb diese Bakteriose auch treffend als Fettfleckenkrankheit der Bohne bezeichnet wird (engl. *halo blight*, *halo spot* oder *grease spot*). Auf den Hülsen der Wachsbohne sind die Flecke ebenfalls dunkler und wasserdurchsogen, daher sehr auffallend. Bei feuchtem Wetter wird auf den Flecken ein farbloses oder weißliches Exsudat abgesondert, das beim Eintrocknen als silberglänzendes Häutchen diese bedeckt. Tritt die Erkrankung der Hülsen sehr früh auf, so kommt es häufig zu Verkümmerungen und Verkrümmungen, weil die kranken Gewebepartien im Wachstum mit dem gesunden Gewebe nicht Schritt halten können. Beim Vergilben der Hülsen behalten zuweilen die dunkelgrünen Flecke anfänglich ihre Farbe bei, bei wachsgelben Hülsen sind die Krankheitsherde mehr graubraun, hornartig erscheinend. Auch an den Stengeln können Flecke auftreten; sie sind hier jedoch meist längsgestreckt, streifig. Selbst auf den kurz nach dem Auflaufen noch erhaltenen grünen Kotyledonen lassen sich

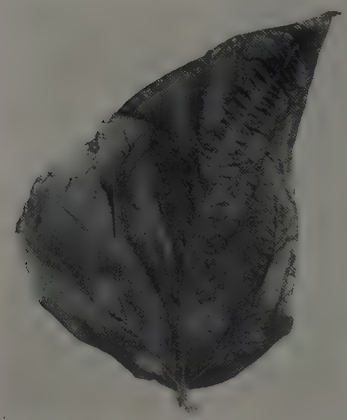


Abb. 72. Fettfleckenkrankes Buschbohnen-Fiederblatt

i genauer Betrachtung ıfig kleine Flecke fest- llen, die denen an ı Früchten ähneln. An len Krankheitsherden ten bei feuchter Wit- ung die schleimigen sscheidungen auf, die durchsichtige, weiß- ıe Häutchen bei nach- gender Trockenheit se bedecken; an Sten- n treten sie vielfach Tröpfchenform auf. on den Hülsen geht die krankheit nicht selten f die Samen über; auch r zeigen die Flecke ı mehr hornartiges Aus- hen (siehe Abb. 74). Ein welken ganzer Pflan- zn, wie es BURKHOL- ER (1926) in USA be- reibt, ist in Deutsch- d bisher nicht beob- ahtet worden (STAPP d KOTTE 1929), da- gen kommt es bei stärkerer Infektion zum Welken einzelner Triebe oder ätter.

Abb. 73. Fettfleckenkranke Buschbohne, Sorte Flageolet rote Pariser; Erreger: *Pseud. phaseolicola*. Spontaninfektion

Der Erreger, der von BURKHOLDER ursprünglich als *Phytomonas medicaginis* var. *aseolicola* bezeichnet wurde, trägt jetzt den Namen ***Pseudomonas phaseolicola*** rkholder) Dowson. Er ist nach STAPP und KOTTE (1929) ein nicht säurefestes, m-negatives Stäbchenbakterium von 1,3—3,2 × 0,4—0,6 μ Größe mit 1—6 mono- r jeweils bipolar angeordneten Geißeln (nach BURKHOLDER 1926 und CLARA 1934 eine Geißel, nach LE COSQUINO DE BUSSY, 1936, 1—3 Geißeln, auch die Größen- hältnisse stimmen nicht ganz überein), das einzeln oder in Paaren, sehr selten in ften vorkommt, aber Neigung zu Fadenbildung zeigt. Auf Bouillonagar, der ebenso die Bouillon grünlich gefärbt wird (es handelt sich also um einen Fluorescenten!), sid seine Kolonien feucht, durchscheinend, somutzig weißlich mit anfänglich glattem, später cwas gewelltem Rand. Auf Bouillon-Schrägagar wd der Belag nach wenigen Tagen derart trnsparent, daß er auf der Schrägagarfläche kum noch zu erkennen ist. Bouillon wird getrübt, und es entsteht ein dünnes Oberflächenhutchen. Auf Möhren- und Kartoffelagar erscheinen die Beläge etwas stärker schleimig als a Bouillonagar. Auf sterilisierten Kartoffel- und ach Möhrenscheiben ist das Wachstum gut, auf

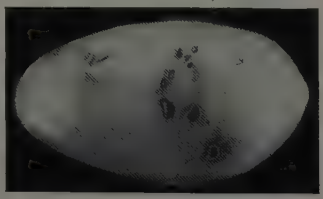


Abb. 74. Fettfleckenkranker Samen (vergrößert)

saurem Würzeagar zeigt sich keine Entwicklung. Gelatine wird nicht verflüssigt (nach Burkholder und Zaleski 1932 und Clara 1934 langsam!), Milch weder coaguliert noch peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. In Uschinskys und Cohns Lösung tritt deutliche Trübung unter Grünfärbung der Substrate auf, in Fermis Lösung jedoch keine Entwicklung. Aus Glucose, Saccharose, Maltose und Rhamnose wird vorübergehend Säure, aber kein Gas gebildet, aus Lactose, Arabinose, Mannit, Dulcit und Sorbit weder Säure noch Gas (Clara 1934 — siehe auch Elliott 1951 — und Le Cosquino de Bussy 1936 haben hier etwas abweichende Ergebnisse). Nach Dowson (1939) wird die Stärke hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum des Erregers liegt zwischen 25 und 30°, das -maximum zwischen 36 und 37° und das -minimum unterhalb 0° C, der thermale Tötungspunkt zwischen 49 und 50° C.

Abb. 75. Bohnenfrüchte: links zwei durch Nadelstichinfektion, rechts zwei durch Bepinseln mit wäßriger Aufschwemmung von *Pseud. phaseolicola* infizierte

R- und S-Formen des Erregers kommen vor. Die S-Form soll in Bouillon eine uniforme Trübung verursachen, in Salzlösungen stabil sein und nicht in 0,2% Trypaflavin agglutinierbar. Die R-Form soll dagegen in Bouillon flockiges Wachstum zeigen, in Salzlösungen instabil sein und in Trypaflavin agglutinierbar. Auch Phagen sind isoliert worden, für die der S-Stamm empfindlich war (Adam und Pugsley 1934); über Phagen siehe auch Sardiña (1938) und Katznelson (1950).

Identisch mit *Pseud. phaseolicola* ist, wie sich später herausstellte, *Bact. puerariae*, der Erreger einer Bakteriose an *Pueraria thunbergiana* (Hedges 1928, 1930).

Entgegen den ersten Angaben Burkholders ist *Pseud. phaseolicola* kein Wunderreger, sondern vermag, wie auch die anderen pflanzenpathogenen Fluorescenten, in unverletztes Gewebe durch die Spaltöffnungen einzudringen (vgl. Abb. 75).

In Temperaturversuchen von Goss (1940) traten bei 20° C und darunter nach Infektion die deutlichsten Symptome auf, bei 28 und 32° C keine. Jensen und Livingston (1944) fanden aber bei 28° C noch äußere Krankheitserscheinungen.

Zur Isolierung des Erregers aus Erde oder anderen Quellen wird die Verwendung eines Taurocholat-Glycerin-Ammonnitrat-Substrates mit Zusatz von Gentianaviolett empfohlen (Wilson 1938). Durch Beeinflussung der Bodenreaktion die Vermehrung des Erregers darin einzuschränken, dazu besteht nach Kotte (1930) keine Aussicht.

Zur Erkennung kranker Pflanzen soll die Anwendung des serologischen Präzipitintestes möglich sein (Fedotova 1939, Israilski und Struminskaya 1941).

Die Bakteriose, die durch infizierte Samen, aber auch durch das bakterienreiche Exsudat kranker Pflanzen verbreitet werden kann, vermag schwere Schä-

den vor allem an Buschbohnen hervorzurufen, während Stangenbohnen wenig gefährdet zu sein scheinen. Hinsichtlich der Anfälligkeit zeigen sich innerhalb der verschiedenen Buschbohnensorten erhebliche Unterschiede. Immune Sorten sind nicht bekannt. Die Behauptung von WIERINGA (1930), daß violettblühende Bohnen anfällig, weißblühende nicht anfällig seien, hat sich nicht bestätigt. In Deutschland waren recht widerstandsfähig: Doppelte Holländische Prinzeß, Allerfrüheste Weiße m(it) F(äden), Erfurter Konservenwunder, Hundert für Eine mit gelber Bohne, Konserva o. F., Kaiser Wilhelm, Schlachtschwert und Nordstern. Gewächshaus- und Freilandresistenz (Prüfungsverfahren der ersteren siehe bei STAPP 1933 und Abb. 76, letzterer bei BÖNING 1936)[1]) deckten sich nicht in jedem Falle, was zum Teil daran liegt, daß die Pflanzen im Jugendstadium bei Infektion anders reagieren können als im älteren (STAPP

Abb. 76. Resistenzprüfungen von Buschbohnen gegen *Pseud. phaseolicola*. Gewächshausverfahren nach STAPP

1934, 1935; STAPP und HÄHNE 1936; HÄHNE 1939). Als resistent wurden u. a. noch genannt: Juli, Don Carlos, Wachs Neger und Goldkrone (KOTTE 1931). Nach JENSEN und GOSS (1942 und 8, 1949) gehören zu den resistenten Sorten Red Mexican und Schwert 27 (= Hamburger Markt), nach MASTENBROEK (1943) Blanca, Robust, Cornell 22, Great Northern 81, Michelite und Michigan White. Auch Pinto Nr. 5 und Nr. 14, Kreuzungen zwischen Idaho Pinto und der weißsamigen Kentucky Wonder, sollen resistent sein (ZAUMEYER und HARTER 1946). Von USA und Australien wird als resistent dort mehrfach die Pale Dun bezeichnet und von Canadian Wonder nur die Burnley Selection (FISH und PUGSLEY 1933, PUGSLEY 1936, ADAM 1936, PITTMAN 1938; 6, 1940); nach neueren Resistenzprüfungen in Wyoming (WALTERS und STARR 1952) sollen u. a. die bereits genannten spätreifen Sorten (eine Eigenschaft, die nicht erwünscht ist) Great Northern, Pinto und Red Mexican dort eine gewisse

[1]) Zur sicheren Infektion der Blätter wird die Anwendung von Carborund empfohlen (BOHN und MALOIT 1947) oder ein *multiple needle inoculator* (ANDRUS 1948).

Widerstandsfähigkeit besitzen; in Tasmanien Hawkesbury Wonder, Clarendon Wonder und Little Mary Bean (RAPHAEL und WHITE 1944). Ferner sind als widerstandsfähig angegeben: Black Valentino, French Horticultural (BURKHOLDER und ZALESKI 1932), Black Wonder, Black Prince, Non plus ultra und Abundant (OGILVIE und MULLIGAN 1933), Dwarf Horticultural (4, 1936), Zebra und Oregon Giant (REID 1945), Top Notch Golden Wax (BRIDGMON 1946, BURKE 1949), Fullgreen Nr. 1 (ANDRUS und HOFFMAN 1950), in UdSSR Tepari und Sladkaya Paruaskaya (GALATCHYAN 1936). In Südafrika waren Prince, Black Wonder und Black Prince relativ resistent (WAGER 1936b; siehe auch OGILVIE und HICKMAN 1938); in Ostafrika war Prince lokal anfällig (WALLACE 1951). In Marokko sollen sich alle in Europa resistenten Sorten anfällig gezeigt haben (8, 1949). Auf die genetischen Studien von SCHUSTER (1920) hinsichtlich zu kreuzender Sorten sei hier nur verwiesen.

Neben *Phaseolus vulgaris* reagieren auch *Ph. lunatus* und *Ph. multiflorus* auf Infektion mit dem Erreger positiv (BURKHOLDER 1926, vgl. auch REID 1934), ferner *Ph. lunatus* var. *macrocarpus* (HEDGES 1946), *Pueraria thunbergiana* (HIGGINS 1930) und *P. hirsuta* (1, 1930).

Außer in USA, wo die Krankheit sich rasch ausgebreitet hat (BURKHOLDER 1926, ZAUMEYER 1930), ebenso wie in Deutschland (STAPP und KOTTE 1929, BÖNING 1934) ist sie u. a. gemeldet aus Canada (DOWSON 1932), England und Wales (2, 1931), Dänemark (PETERSEN 1932; 3, 1933), Österreich (SCHREIER 1950), Spanien (SARDIÑIA 1938), Ungarn (URBANYI 1929), Ost- und Südafrika (WALLACE 1939, WAGER 1936), Marokko (5, 1937), Mauritius (ORIAN 1951), Australien (REID 1931, SAMUEL 1931, MANDELSON 1932, PITTMAN 1938), Tasmanien (RAPHAEL und WHITE 1944), UdSSR (ARTEMIEVA 1938), Britisch Columbien (CONNERS 1940), Brasilien, Norwegen und Peru (BAZÁN DE SEGURA 1953), so daß anzunehmen ist, daß sie inzwischen überall vorkommt, wo Buschbohnen angebaut werden.

Hinsichtlich der Bekämpfung ist folgendes zu beachten: Wenn irgend möglich, ist nur reines Saatgut zu verwenden, das von gesunden Beständen stammt. Ist das Saatgut nicht ganz einwandfrei, so wird von vielen Seiten eine Samenbeizung empfohlen, entweder mit chemischen Mitteln wie Germisan, Ceresan oder dergleichen (ADAM 1936, BÖNING 1936, BURKE 1949, PERSON und EDGERTON 1939) resp. mit heißem Wasser, wobei nach BREMER und HÄHNE (1932) erst nach Vorquellung die Samen 15—30 Minuten bei 52° C im Wasser zu belassen sind. Später kommt HÄHNE (1942) jedoch zu dem Schluß, daß die chemische Beize unzuverlässig sei und die Heißwasserbeize „praktisch nicht durchführbar, weil die meisten Bohnensorten zu empfindlich gegen eine derartige Behandlung sind" (desgleichen siehe PUGSLEY 1936). Auch eine Reihe von Antibiotica wie Penicillin, Streptomycin, Chloromycetin, Neomycin, Subtilin u. a. sind mit teilweise gutem Erfolg als Beizmittel herangezogen worden, doch läßt sich Endgültiges über deren Verwendung und Wirtschaftlichkeit noch nicht aussagen (SMITH 1949, HILDRETH und STARR 1950, STARR, BURKE, SMITH, HILDRETH und PAULUS 1951, MITCHELL, ZAUMEYER und ANDERSEN 1952, WALTERS und STARR 1952, KLINKOWSKI 1952, 1954; KLINKOWSKI, KÖHLER und SCHRÖDTER 1955).

Um die Ausbreitung der Krankheit auf dem Felde zu erschweren, wird eine mehrmalige Spritzung mit Kupferkalkbrühe empfohlen, die zwar keinen vollen Erfolg hat, jedoch den Befall merklich reduzieren kann (BÖNING 1936, KOOPMAN 1944; 7, 1947, REID und TAYLOR 1945, REID 1948, BURKE 1949, AFANASIEV, MORRIS und METCALF 1952), wobei nach HÄHNE (1942) die ½%ige Brühe ebenso wirksam wie die 1%ige war. In Wyoming, USA, soll sich von den Kupferspritzmitteln das Kupferoxychlorid am besten bewährt haben (WALTERS uud STARR). In humiden Klimaten sind alle Spritz- und Stäubeverfahren fragwürdig, weshalb hierfür die Verwendung einwandfreien Saatgutes, z. B. aus den Trockengebieten Californiens, angeraten wird, auch wenn die Preise für dieses höher sind (MACKIE, SNYDER und SMITH 1945). Gesundes Saatgut könne vor allem dort produziert werden, wo die Niederschlagsmenge während der Vegetationsperiode nicht mehr als 255 mm betrage (WILSON 1947). Obwohl eine Überwinterung des Erregers im Boden für unwahrscheinlich gehalten wird (WILSON 1946) resp. nicht vorkommen soll (HEDGES 1946), empfiehlt sich nach stärkerem Auftreten der Krankheit doch dringend ein mehrjähriger Fruchtwechsel und zunächst der Anbau widerstandsfähiger Sorten.

1. Plant diseases. 42nd Ann. Rept. Georgia Agric. Exp. Stat. for the year 1929. 1930, 16—20. — 2. England and Wales: new or interesting phytopathological records for the year 1930. Internat. Bull. of Plant Protect. **V**, 2, 1931, 22—23. — 3. Plantesygdommer i Danmark 1932. Tidsskr. for Planteavl **39**, 1933, 453—506. — 4. 54th Ann. Rept. of the Ohio Agricultural Experiment Station 1934—1935. Bull. Ohio Agric. Exp. Stat. **561**, 1936, 133. — 5. Memento du service de la défense des végétaux (Maroc). 1937, 37—48; 50 und 62. — 6. 14th Ann. Report of the Department of Scientific and Industrial Research, New Zealand, 1939—1940. 1940, 100 pp. — 7. idem 21rst Ann. Rept. 1946—1947. 1947, 84 pp. — 8. 22nd Ann. Rept. of the Commonwealth Council for Scientific and Industrial Research for the year ended 30th June, 1948. 1949, 141 pp.

ADAM, D. B., "Halo blight" in French beans. A report on measures for its control. Journ. Dept. Agric. Vict. **34**, 1936, 34—45.; ders., & PUGSLEY, A. T., "Smooth-Rough" variation in Phytomonas medicaginis phaseolicola Burkh. Austral. Journ. Exp. Biol. and Med. Sci. **12**, 1934, 193—202. — AFANASIEV, M. M., MORRIS, H. E., & METCALF, H. N., Control of bacterial halo-blight disease of garden beans in Montana. Plant Dis. Reptr. **36**, 1952, 135—136. — ANDRUS, C. F., A method of testing beans for resistance to bacterial blights. Phytopath. **38**, 1948, 757—759; ders., & HOFFMAN, J. C., Fullgreen, a blight resistant bush snap bean. Seed World **66**, 1950, 16, 18. — ARTEMIEVA, Z. S., (The causal organisms of some bacterial diseases of French beans). Microbiol. **7**, 1938, 899—911. — BAZÁN DE SEGURA, C., "El hielo amarillo" enfermedad bacteriana de Frijol en el Peru. Bol. Estac. Exp. Agric. La Molina. **50**, 1953, 15 pp. — BÖNING, K., Die Fettfleckenkrankheit der Bohnen. Prakt. Blätter f. Pflanzenbau und -schutz. **11**, 1934, 265—269; ders., Versuche zur Bekämpfung der Fettfleckenkrankheit der Bohnen; ebenda **13**, 1936, 252—260. — BOHN, G. W., & MALOIT, J. C., The effects of carborundum in inoculating bean plants with bacteria. Phytopath. **37**, 1947, 196 bis 198. — BREMER, H., & HÄHNE, H., Heißwasserbeize zur Bekämpfung der Fettfleckenkrankheit der Bohnen. Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst. **12**, 1932, 34—35. — BRIDGMON, G. H., Bacterial blight of the bean; methods of inoculation and varietal susceptibility tests. Univ. Wyo. Publ. **14**, 1949, 63—64 (Abstr.). — BROCK, R. D., Resistance to angular leaf spot among varieties of beans. J. Austr. Inst. Agric. Sci. **17**, 1951, 25—30. — BURKE, D. W., Tests of hybrid and varietal resistance and direct measures for the control of bacterial blight of beans. Univ. Wyo. Publ. **14**, 1949, 65 (Abstr.). — BURKHOLDER, W. H., A new bacterial disease of bean. Phytopath. **16**, 1926, 915—927; ders., & ZALESKI, K., Varietal susceptibility of beans to an American and a European strain of Phytomonas medicaginis var. phaseolicola, and a comparison of the strains in culture. Phytopath. **22**, 1932, 85—94. — CLARA, F. M., A comparative study of the green-fluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Mem. **159**, 1934, 27—28. — CONNERS, I. L., 19th Ann. Rept. of the Canadian

Plant Dis. Survey, 1939. **11**, 1940, 112 pp. — Le Cosquino de Bussy, J. J., De bacterieziekte van de boon (Phaseolus vulgaris L.) veroorzakt door Pseudomonas medicaginis f. sp. phaseolicola Burkh. Thesis Univ. Utrecht. 1936, 1—99. — Dowson, W. J., Notes on some bacterial plant diseases in Tasmania. Journ. Pomol. Hort. Sci. **10**, 1932, 301—303; ders., On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Fedotova, T. J., (Application of simplified serological reactions for the determination of varietal resistance to disease.) Plant Prot. Leningrad Bull. **1**, 1939, 85—91. — Fish, S., & Pugsley, A. T., Halo-blight of beans. Control by resistant varieties. Journ. Dept. Agric. Victoria **34**, 1936, 278. — Galatchyan, R. M., (Bacterioses of french beans, their injuriousness, distribution, and modes of infection.) Summ. Sci. Res. Work Inst. Plant Protect. Leningrad 1935. 1936, 513—515. — Goss, R. W., The relation of temperature to common and halo-blight of beans. Phytopath. **30**, 1940, 258—264. — Hähne, H., Untersuchungen über die Resistenz von Bohnensorten gegenüber der durch Phytomonas medicaginis var. phaseolicola verursachten Fettfleckenkrankheit der Bohnen. Landw. Jahrb. **87**, 1939, 673; ders., Beiträge zur Frage der Bekämpfung der durch Pseudomonas medicaginis var. phaseolicola Burkh. verursachten Fettfleckenkrankheit der Bohne. Angew. Botanik **24**, 1942, 31—61. — Hedges. F., Bacterial halo spot of kudzu caused by Bacterium puerariae Hedges. Journ. Agric. Res. **36**, 1928, 419—428; dies., The relationship of B. medicaginis phaseolicola and B. puerariae. Phytopath. **20**, 1930, 140; dies., Experiments on the overwintering in the soil of bacteria causing leaf and pod spots of Snap and Lima Beans. Phytopath. **36**, 1946, 677—678. — Higgins, B. B., "Halo spot" of beans and kudzu. Georgia Exp. Stat. Bull. **161**, 1930, 21 pp. — Hildreth, R. C., & Starr, G. H., Antibiotics alone and in combination for the control of bacterial blight of beans. J. Colo. -Wyom. Acad. Sci. **4**, 1950, 58 (Abstr.). — Israilski, V. P., & Struminskaya, E. V., (Serological examination of plants affected with bacteriosis.) III. Microbiol. **10**, 1941, 480—487. — Jensen, J. H., & Goss, R. W., Physiological resistance to haloblight in beans. Phytopath. **32**, 1942, 246—253; ders., & Livingston, J. E., Variation in symptoms produced by isolates of Phytomonas medicaginis var. phaseolicola. Phytopath. **34**, 1944, 471—480. — Katznelson, H., The detection of internally-borne bacterial pathogens of beans by a rapid phageplaque count technique. Science **112**, 1950, 645—647. — Klinkowski, M., Möglichkeiten der Entseuchung fettfleckenkranken Bohnensaatgutes durch Antibiotika. Mitt. Biol. Zentral-Anst. Berlin-Dahlem **74**, 1952, 19—22; ders., Die Antibiotika und ihre Bedeutung in der Phytopathologie. Sitzungsber. Deutsch. Akad. Landwirtschaftswissensch. Berlin. **3**, H. 17, 1954, 35 pp; ders., Köhler, H., & Schrödter, H., Möglichkeiten der Desinfektion fettfleckenkranken Bohnensaatgutes durch Antibiotika unter Berücksichtigung des Einflusses meteorologischer Faktoren. Phytopath. Zeitschr. **23**, 1955, 345—380. — Koopman, C., (The control of the grease spot disease.) Tijdschr. Plantenziekt. **50**, 1944, 62—68. — Kotte, W., Über den Einfluß der H-Ionen-Konzentration auf das Wachstum einiger phytopathogener Bakterien. Phytopath. Zeitschr. **2**, 1930, 443—454; ders., Zur Kenntnis der Fettfleckenkrankheit der Bohne. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **41**, 1931, 12—19. — Mackie, W. W., Snyder, W. G., & Smith, F. L., Production in California of snap bean seed free from blight and anthracnose. Bull. Calif. Agric. Exp. Stat. **689**, 1945, 33 pp. — Mandelson, L. F., Halo-blight — a bacterial disease of beans. Queensld. Agric. Journ. **37**, 1932, 128 bis 133. — Mastenbroek, C., (The susceptibility of bean varieties to the grease spot disease.) Tijdschr. Plantenziekt. **49**, 1943, 135—162. — Mitchell, J. W., Zaumeyer, W. J., & Andersen, W. P., Translocation of streptomycin in bean plants and its effect on bacterial blight. Science **115**, 1952, 114—115. — Ogilvie, L., & Hickman, C. J., Progress report on vegetable diseases. IX. Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Stat. Bristol, 1937. 1938. 96—109.; ders., & Mulligan, B. O., Progress report on vegetable diseases. IV. Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Stat. Long Ashton, Bristol for 1932. 1933, 103—120. — Orian, G., Division of plant pathology. Rept. Dept. Agric. Mauritius 1949. 1951, 66—72; idem. 1950. 1951, 80—85. — Person, L. H., & Edgerton, C. W., Seed treatment for the control of bacterial blight of beans. Phytopath. **29**, 1939, 19 (Abstr.). — Petersen, E. J., Undersøgelser over Bønnebakterioser i Sommeren 1931. Tidsskr. Planteavl **38**, 1932, 826—856. — Pittman, H. A. J., Bacterial blight of beans. Journ. Dept. Agric. W. Austr. Ser. 2, **15**, 1938, 172—177. — Pugsley, A. T., Halo blight of beans. Varietal resistance tests. Journ. Dept. Agric. Victoria **34**, 1936, 311—315. — Raphael, T. D., & White, N. H., Varietal resistance to halo blight in beans. Journ. Austr. Inst. Agric. Sci. **10**, 1944, 76—77. — Reid, W. D., A bacterial wilt disease of beans. Occurrence in Marlborough and measures for control. New

Zealand Journ. Agric. **43**, 1931, 408—415; ders., Production of wilt free beans. New Zealand Journ. Agric. **49**, 1934, 164—169; ders., Resistance of beans to halo-blight and anthracnose and the occurrence of bean-mosaic and bean-weevil. New Zealand Journ. Sci. Techn. A **27**, 1945, 331—335; ders., Control of halo-blight of beans. New Zealand Journ. Sci. Techn. A **30**, 1948, 45—48. — Reid, W. D., & Taylor, G. G., Control of halo-blight and anthracnose of beans. New Zealand Journ. Sci. Techn. A **27**, 1945, 90—93. — Samuel, G., Summary of plant disease records in South Australia for the two years ending June 30th, 1930. Journ. Dept. Agric. S. Australia **34**, 1931, 746. — Sardiña, J. R., La "grasa" de las judias (debida a Bacterium medicaginis var. phaseolicola) en España. Bol. Pat. Veg. Ent. Agric., Madrid **8**, 1938, 231—264. — Schreier, O., Das Auftreten wichtiger Krankheiten und Schädlinge an Kulturpflanzen in Österreich im Jahre 1950. Pflanzensch. Ber. Wien **5**, 1950, 386—396. — Schuster, M. L., A genetic study of halo blight reaction in Phaseolus vulgaris. Phytopath. **40**, 1950, 604—612. — Smith, W. L., Seed treatment with streptomycin for the control of bacterial blight of beans. Journ. Colo.-Wyom. Acad. Sci. **4**, 1949, 49 (Abstr.). — Stapp, C., Verfahren zur Prüfung von Bohnen (Phaseolus vulgaris) auf Resistenz gegen Pseudomonas medicaginis var. phaseolicola Burkh., den Erreger der Fettfleckenkrankheit. Angew. Botanik **15**, 3, 1933, 241—253; ders., Prüfungen von Busch- und Stangenbohnen auf Widerstandsfähigkeit gegen den bakteriellen Erreger der Fettfleckenkrankheit. Angew. Botanik **16**, 1934, 207—218; ders., Die Fettfleckenkrankheit der Bohnen. Die kranke Pflanze **11**, 1934, 97—99; ders., Fortgeführte Untersuchungen über die Resistenzverschiedenheiten von Bohnen (Phaseolus vulgaris) gegen Pseudomonas medicaginis var. phaseolicola Burkh. Angew. Botanik **17**, 1935, 23—42; ders., & Hähne, H., Zur Frage der Resistenz von Buschbohnensorten gegen den Erreger der Fettfleckenkrankheit, Pseudomonas medicaginis var. phaseolicola Burkh. Angew. Botanik **18**, 1936, 249—262; ders., & Kotte, W., Die Fettfleckenkrankheit der Bohne, eine für Deutschland neue, durch Bakterien hervorgerufene Pflanzenkrankheit. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst **9**, 1929, 35—37. — Starr, G. H., Burke, D., Smith, W., Hildreth, R., & Paulus, A., Antibiotics for bean blight control. Agron. Journ. **43**, 1951, 617. — Urbanyi, J., (Über die Bakteriose der Bohne. Eine neue Bohnenkrankheit in Ungarn.) Budapest Kertészeti Lapok **33**, 1929, 241—243. — Wager, V. A., a) Bacterial wilt and blight of French beans. Sci. Bull. Dept. Agric. S. Afr. **149**, 1936, 1—19; ders., b) Two common diseases of beans. Farming in South Africa, July 1936. **52**, 1936, 1—3. — Wallace, G. B., French bean diseases and bean fly in East Africa. E. Africa Agric. Journ. **5**, 1939, 170—175; ders., Diseases of French or dwarf beans. Pamphl. Dept. Agric. Tanganyika **51**, 1951, 11 pp. — Walters, H. J., and Starr, G. H., Bacterial diseases of beans in Wyoming. Wyom. Agr. Exp. Stat. Bull. **319**, 1952, 12 pp. — Wieringa, K. T., (The grease spot disease, a new disease of brown beans [Phas. vulgaris] for Holland.) Tijdschr. Plantenziekten **36**, 1930, 84—88. — Wilson, R. D., Bacterial blight of beans. The detection of seed infection. Journ. Austr. Inst. Agric. Sci. **1**, 1935, 68—75; ders., A selective medium for Bacterium medicaginis var. phaseolicola (Burkholder) Link and Hull. Journ. Austr. Inst. Agric. Sci. **4**, 1938, 47—49; ders., Rainfall in relation to the production of bean seed free of the bacterial blight diseases. Agric. Gaz. New South Wales **58**, 1947, 15—20; ders., Soil carry-over of the bean halo blight disease. Journ. Austral. Inst. Agric. Sci. **12**, 1946, 103—107. — Zaumeyer, W. J., Bean diseases in western United States in 1930. Plant Disease Reptr. **14**, 1930, 228—239; ders., & Harter, L. L., Pintos 5 and 14. New rust-resistant beans for dryland areas of the West. Sth. Seedsm. **9**, 1946, 15, 50, 54.

Auf dem Markt in Luzern, Schweiz, stellte Burkholder (1932) an grünen Pflückbohnen des Refugeetyps eine zweite Fleckenkrankheit fest, die gleichfalls bakteriellen Ursprungs ist. Die Flecke, die an den grünen Hülsen entstehen, sind rund und rötlichbraun. Werden junge Bohnenpflanzen mit dem Erreger künstlich infiziert, so breitet sich dieser schnell in der Umgebung der Impfstelle aus und verursacht durch Abtötung der befallenen Zellen nekrotische Flecke. Infektionen am Hauptstengel dehnen sich höchstens je 1—2 cm nach oben und nach unten aus, doch sterben alle Partien oberhalb der Impfstelle ab. Die Demarkationslinie zwischen krankem und gesundem Gewebe ist scharf

begrenzt. Das gesunde Gewebe beginnt sich zu verdicken und kann dabei den doppelten Durchmesser oder noch mehr erreichen, den der Originalstamm besitzt (siehe Abb. 77). Werden Hülsen künstlich infiziert, so entstehen an ihnen schwach eingesunkene walnußbraune Flecke. Ein rötlich-braunes Bakteriensekret kann ausgeschieden werden.

Der Erreger, ***Pseudomonas viridiflava*** (Burkholder) Clara, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen von 1,2—2,0 × 0,5—0,8 μ (nach CLARA 1,5—3,5 × 0,75—1,5 μ) Größe, das mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich ist und wie *Pseud. phaseolicola* zu den Fluorescenten gehört. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind schwach cremefarben bis gelblich (nach CLARA grauweißlich mit einem bläulichen Stich), glatt, glänzend und mit unregelmäßigem Rande. Bouillon wird stark getrübt und ein zartes Häutchen gebildet (nach CLARA keines). Gelatine wird schnell verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, Ammoniak wird gebildet, nach BURKHOLDER auch schwach H_2S (nach CLARA nicht) und kein Indol. In Uschinskys und Fermis Lösung findet gutes Wachstum statt, in Cohns Lösung keins. Glucose wird nach BURKHOLDER unter Säurebildung abgebaut, nach CLARA werden auch Laevulose, Galactose, Mannose, Arabinose, Xylose, Mannit und Glycerin verwertet, Saccharose sehr langsam, nicht dagegen Maltose, Rhamnose, Raffinose, Lactose, Arbutin und Salicin; Gasbildung findet in keinem Falle statt. Stärke wird nicht hydrolysiert. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 48 und 50° C.

Abb. 77. Bohnenpflanzen, mit *Pseudomonas viridiflava* künstlich infiziert, zeigen Gallenbildung unterhalb des abgestorbenen Gewebes. Nach W. H. BURKHOLDER

Ein anderer Stamm von *Pseud. viridiflava* wurde von BURKHOLDER auch aus Blattproben von *Phaseolus* aus England isoliert, war jedoch geringer virulent.

Außer für *Phaseolus vulgaris* ist der Erreger noch pathogen für *Ph. lunatus, Ph. coccineus, Vigna sinensis, Glycine max, Dolichos lablab, Pueraria hirsuta* und *Delphinium cultorum* (*D. belladonna*).

BURKHOLDER, W. H., The bacterial diseases of the bean. Cornell Agr. Exp. Stat. Mem. **127**, 1930, 59—67. — CLARA, F. M., A comparative study of the greenfluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Agr. Exp. Stat. Mem. **159**, 1934, 36 pp.

In Dänemark hat PETERSEN (1932) eine sehr ähnliche Bakteriose an *Phaseolus vulgaris* beobachtet. Die Flecke auf den Früchten waren anfänglich

hellbraun, später rein braun und von unregelmäßiger Ausdehnung. Auch an den Blattstielen und Stengeln, an denen sie eine mehr längliche Form besaßen, waren sie braun (oder rötlich). Wurden ganz junge Pflanzen befallen, so kam es zu einer vollständigen Welke, und Früchte wurden nicht gebildet; bei späterem Befall kam es zwar zur Fruchtbildung, die Hülsen blieben aber klein, färbten sich braun und waren kernlos.

Der Erreger, der in Größe (1,3—3,5 × 0,8 μ), Begeißelung (1—2 polare Geißeln) und Verhalten sehr viel Ähnlichkeit mit *Pseud. viridiflava* besaß, wird als Varietät dieser angesehen und trägt zur Zeit den Namen ***Pseudomonas viridiflava*** var. ***concentrica*** (Petersen) Savulescu, weil seine Kolonien auf Agar eigentümliche, konzentrische Ringbildung erkennen lassen sollen. Auf Gelatine, in Milch und in Fermis Lösung zeigt er die gleichen Eigenschaften wie der erstgenannte Erreger. In Uschinskys Lösung tritt aber kein Wachstum ein. Das Optimum der Temperatur wird mit 20—30°, das Maximum mit 38—42°, das Minimum mit 5—7° und der thermale Tötungspunkt mit 46° C angegeben.

Petersen, E. J., Undersøgelser over Bønnebakterioser i Sommeren 1931. Tidsskr. Planteavl **38**, 1932, 826—856.

In Florida wurden nach E. F. Smith und McCulloch (1919) die Bohnen auch von dem Erreger der Schleimkrankheit der Kartoffeln, Tomaten usw., ***Pseud. solanacearum***, befallen. Der gleiche Parasit ruft recht ernste Schädigungen an einer Reihe anderer wichtiger Leguminosen hervor, wie z. B. an *Arachis hypogaea*, doch sei wegen Einzelheiten dieserhalb auf S. 406ff. verwiesen.

Smith, E. F., & McCulloch, L., Bac. solanacearum in beans. Science n. s. **50**, 1919, 238.

Desgleichen hat sich herausgestellt, daß die in der vorherigen Auflage beschriebene Krankheit von Limabohnen, *Phaseolus lunatus*, die Tisdale und Williamson (1921, 1923) einem angeblich neuen Erreger, *Pseudomonas viridifaciens*, zuschrieben (siehe Abb. 78 und 79), durch einen wohl ebenso ubiquitären Parasiten wie *Pseud. solanacearum* verursacht wird, nämlich ***Pseud. syringae***. Auch die damals als angeblich selbständige Arten erwähnten *Bacterium trifoliorum* Jones et al. und *Bacterium vignae* Gardner et Kendrick sind Synonyme von *Pseud. syringae*, weshalb hinsichtlich dieses Erregers auf S. 359ff. verwiesen werden muß.

Tisdale, W. B., & Williamson, M. M., Bacterial leaf spot of lima bean. Phytopath. **11**, 1921, 52 (Abstr.); ders., & Williamson, M. M., Bacterial spot of lima bean. Journ. Agric. Res. **25**, 1923, 141—153.

Der bakterielle Stengelbrand der Garten- und Felderbsen (*Pisum sativum* und *P. arvense*) ist nach Sackett in Colorado 1915 zum ersten Male aufgetreten und 1934 auch in Deutschland (Stapp 1937) festgestellt worden. Die Krankheit kann leicht daran erkannt werden, daß die befallenen Erbsenpflanzen längliche Flecke von wasserdurchtränktem, olivgrünem bis -braunem Aussehen an ihren Stengeln aufweisen, die vorwiegend an den Insertionsstellen der Blattstiele zu finden sind und sich über geringere oder größere Strecken des

Stengels ausdehnen können. Zuweilen ist auch der ganze Stengel oder es sind einzelne Seitentriebe verfärbt. Die Stipeln und die Fiederblättchen zeigen, sofern befallen, meist zunächst mehr gelbliche, dann bräunlich werdende Verfärbungen. Häufig ist zu beobachten, daß trotz deutlicher Verfärbungen der Stengel und teilweiser Absterbeerscheinungen von Seitentrieben die Spitzen normal grün

Abb. 78. Fleckenkrankheit der Limabohne, *Phaseolus lunatus*; Erreger: *Pseud. viridifaciens* (Synonym von *Pseud. syringae*!); befallenes Bohnenblatt. Nach W. B. TISDALE und M. M. WILLIAMSON

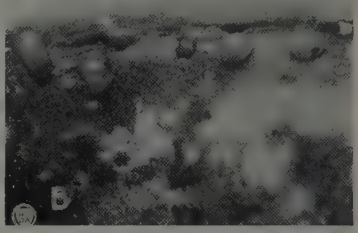


Abb. 79. Stück einer Frucht von *Phaseolus lunatus* mit tropfenförmig ausgeschiedenem Bakterienschleim. Nach W. B. TISDALE und M. M. WILLIAMSON

bleiben, blühen und auch Früchte ansetzen und gelegentlich zur Reife bringen. Nicht selten erkranken jedoch auch die Inflorescenzen, ebenso die Früchte (siehe Abb. 80). Die Flecke auf den letzteren haben anfänglich eine gewisse Ähnlichkeit mit den sogenannten Fettflecken der Bohnen (Erreger *Pseud. phaseolicola*), sind zunächst glasig, wasserdurchtränkt und etwas dunkler aussehend, rundlich oder früh ineinanderfließend, werden aber bald braun und besitzen an völlig ausgereiften Hülsen schließlich eine papierartige Beschaffenheit (siehe Abb. 81 und 82).

Abb. 80. Bakterieller Stengelbrand der Erbsen. Erreger: *Pseudomonas pisi*. Spontaninfektion

In den meisten Fällen werden die stärksten Symptome an den unteren, älteren Pflanzenteilen gefunden; die Wurzeln sind häufig noch gesund. Ein Abwelken und Zusammenfallen der Pflanzen kommt äußerst selten vor. Bei feuchtem Wetter tritt an den Stengeln und Früchten ein schleimiges Bakterienexsudat auf. Die Fäule kann auch durch den Funiculus

auf die Samen übergehen (SACKETT 1916, LUDWIG 1926, STAPP 1937).

Die Infektion erfolgt sowohl durch die Stomata als auch durch Wunden, beginnt häufig an der Basis und schreitet nach oben hin fort.

Abb. 81. Verschiedene Erkrankungsstadien des „Stengelbrandes" an Erbsenhülsen; man beachte auch die Hülse ganz rechts mit dem glasigen Streifen entlang der Naht; Erreger: *Pseudomonas pisi*

Abb. 82. Nadelstichinfektionen mit Reinkulturen von *Pseud. pisi* an Erbsenhülsen. Sorte Schurigs Frühe

Der Erreger, ***Pseudomonas pisi*** Sackett, ist ein etwa 1,0—3,4 × 0,5 bis 1,4 μ großes, weißes, aerob lebendes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das 1—5 polare Geißeln besitzt und auf Agarplatten runde, schwach erhabene, grauweißliche Kolonien mit welligem Rand bildet. Gelatine wird verflüssigt, Bouillon getrübt und meist ein Häutchen und ein schwaches Sediment gebildet. Milch wird coaguliert und peptonisiert. Auf Kartoffelscheiben wird ein schwach erhabener, schleimiger, cremefarbener bis orangegelber, im Alter auch gelbbraun werdender Belag gebildet. Nitrate werden reduziert, aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Arabinose und Xylose wird nach STAPP (1937) Säure gebildet, nach DOWSON auch aus Mannose und Glycerin, entgegen den Angaben von SACKETT aber nicht aus Galactose. Gas entsteht überhaupt nicht. Stärke wird, ebenfalls im Gegensatz zu SACKETT, hydrolysiert (ŠKORIČ 1927, STAPP 1937). Indol war nicht nachweisbar. In Cohns Lösung tritt keine, in Fermis Lösung deutliche Entwicklung ein und in Uschinskys Lösung langsame. Das Temperaturoptimum liegt bei 28—30°, das -maximum bei 35,5—36,5° und das -minimum unterhalb 0° C, der thermale Tötungspunkt zwischen 48 und 50° C. Die von STAPP untersuchten Stämme neigten stark zur Teratologie und speicherten geringe Mengen von Volutin; auch serologisch verhielten sie sich einheitlich.

Immune Erbsensorten sind bisher nicht bekannt. Unter den von STAPP (1937) geprüften 37 Varietäten erwiesen sich unter anderen als ziemlich resistent Heines Folger- und Heines Victoria-Erbse. Durch Selektion zu resistenten Pflanzen zu gelangen, soll nach CROSBY and CHUPP (1934) bisher wenig erfolgreich gewesen sein. In Neusüdwales und anderen Weltteilen waren alle Handelssorten, wenn auch unterschiedlich, anfällig (1, 1939; 2, 1949).

WARK (1954), der in Canberra, Australien, beobachtet hatte, daß Sämlinge aus natürlich infiziertem Erbsensaatgut besonders nach Frost auf bestimmten Bodentypen stärker erkrankten als auf anderen, konnte durch Versuche nach-

weisen, daß den unterschiedlichen Umweltfaktoren dabei eine entscheidende Rolle zufiel.

Außer für *Pisum sativum* und *Pisum arvense* erwies sich *Pseud. pisi* noch für *Vicia atropurpurea, Lathyrus odoratus, L. latifolius* und *Dolichos lablab* pathogen (Ark 1944, Elliott 1951).

Aus USA sind Ernteausfälle durch diese Erbsenbakteriose von 25—30% gemeldet worden (Jennison 1921, Harter, Zaumeyer und Wade 1934). 1928 waren in 15 Staaten von USA 18,5% der kontrollierten Felder verseucht (Linford 1929).

Der Erbsenstengelbrand ist außer aus zahlreichen Staaten von Nordamerika (Jennisson 1921, Milbrath 1923, Burger 1924, Gardner 1924, Jones und Linford 1925, Adams 1925, Linford 1929, Brown und Evans 1932, Miller 1934, Harter und Zaumeyer 1935) noch aus Canada (Elliott 1951), Uruguay (Bertelli 1947), Australien (3, 1930; Wark 1949), Tasmanien (Wade 1951), Tanganyika (Wallace und Wallace 1951), Marokko (5, 1937), Bulgarien (Christoff 1930), Deutschland (Stapp 1937), Frankreich (4, 1933) und England (Ogilvie 1929) gemeldet.

Hinsichtlich der Bekämpfung ist die Verwendung einwandfrei gesunden Saatgutes die sicherste Methode. Krankes Pflanzenmaterial ist sofort zu vernichten. Da der Erreger auf und unter der Samenschale vorkommen kann, ist eine Saatgutdesinfektion von beschränktem Wert (1, 1939), obwohl über gute Erfolge mit einer Lösung von $HgCl_2$ 1 : 500 in 70%igem Alkohol, angesäuert mit 3% Essigsäure, und Gentianaviolett 1 : 20000 berichtet wird (Wark 1949). Während Sackett vorschlägt, den Aussaattermin 10—14 Tage später zu legen als ortsüblich, treten Crosby und Chupp für eine Vorverlegung in das zeitige Frühjahr ein, weil hohe Temperaturen, verbunden mit hoher Feuchtigkeit den Befall der Jungpflanzen begünstigen. In gefährdeten Gebieten sollten es sich die Züchter angelegen sein lassen, besonders widerstandsfähige Sorten heranzuziehen.

1. Plant diseases. Notes contributed by the Biological Branch. Agric. Gaz. N. S. W. 1939, 157—161. — 2. 22nd Annual Report of the Commonwealth Council for Scientific and Industrial Research for the year ended 30th June, 1948. 1949, 141 pp. — 3. Biologist. Ann. Rept. Dept. Agric. N. S. W. for the year ended 30th June, 1929. 1930, 19—20. — 4. Rapports sommaires sur les travaux accomplis dans les laboratoires en 1932. Ann. Épiphytes **19**, 1933, 1—46. — 5. La bactériose du pois. Déf. Vég., Rabat (Maroc). Mem. **46**, 1937, 5 pp.

Adams, J. F., Diseases of canning peas. Ann. Rept. Delaware Agr. Exp. Stat. for the year ended June 30th, 1924. Bull. **139**, 1925, 26. — Ark, P. A., Bacterial blight of purple vetch caused by Phytomonas pisi. Phytopath. **34**, 1944, 933 (Abstr.). — Bertelli, L. K. de, Cura de la Semilla de Arveja. Uruguay Min. de Ganad. y Agr. B. Inform. **4**, 1947, 132. — Brown, J. G., & Evans, M. M., Two diseases of peas new to Arizona. Arizona Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **44**, 1932, 289—324. — Burger, O. F., Report of plant pathologist. Rept. Florida Agric. Exp. Stat. for the year ended June 30th, 1924. 1924, 84—113. — Christoff, A., (Einige für Bulgarien neue Pflanzenkrankheiten.) Renseignements Agricoles, Sofia **11**, 1930, 18 pp. — Crosby, C. R., & Chupp, C., The control of diseases and insects affecting vegetable crops on Long Island. N. York State College of Agric. at Cornell Univ. Bull. **278**, 1934, 31—32. — Dowson, W. J., The systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Gardner, M. W., Indiana plant diseases 1921. Proc. Indiana Acad. Sci. **33**, 1924, 182. — Harter L. L., & Zaumeyer, W. J., Bean and pea diseases in some of the western States in

1934. Plant Dis. Reptr. **19**, 1935, 142—144. — ders., ZAUMEYER, W. J., & WADE, B. L., Pea diseases and their control. U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull. **1735**, 1934, 1—25. — JENNISON, H. M., Observations upon the bacterial blight of field and garden peas in Montana. Phytopath. **11**, 1921, 104. — JONES, F. R., & LINFORD, M. B., Pea disease survey in Wisconsin. Wisconsin Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **64**, 1925, 25—26. — LINFORD, M. B., Pea diseases in the United States in 1928. Plant Dis. Reptr. Suppl. **67**, 1929, 14 pp. — LUDWIG, C. A., Pseudomonas (Phytomonas) pisi Sackett, the cause of pod spot of garden peas. Phytopath. **16**, 1926, 177—183. —. MILBRATH, D. G., Plant diseases (California). Calif. Dept. Agric. Mo. Bull. **12**, 1923, 364—365. — MILLER, J. H., Diseases of the Austrian winter pea in Northern Georgia. Plant Dis. Reptr. **18**, 1934, 95—96. — OGILVIE, L., Economic mycology. Ann. Rept. Agric. and Hort. Res. Stat. Long Ashton, Bristol, for 1928. 1929, 191. — SACKETT, W. G., A bacterial stem blight of field and garden peas. Agric. Exp. Stat. Colorado Bull. **218**, 1916, 3—43. — ŠKORIČ, V., Bacterial blight of pea: overwintering, dissemination, and pathological histology. Phytopath. **17**, 1927, 611—628. — STAPP, C., Der bakterielle Stengelbrand der Erbsen. Zentralbl. Bakt. II. **96**, 1937, 1—17. — WADE, G. C., Pea diseases in Tasmania. Tasm. J. Agric. **22**, 1951, 40—48. — WALLACE, G. B., & WALLACE, M. M., Bacterial blight of peas. E. Afr. Agric. J. **17**, 1951, 16—18. — WARK, D. C., The treatment of pea seed carrying bacterial blight. Journ. Austr. Inst. Agric. Sci. **15**, 1949, 37—38; ders., Factors influencing the development of bacterial blight of peas. Austr. J. Agric. Res. **5**, 1954, 365—371.

D. M. CAYLEY berichtete erstmalig im Jahre 1912, dann ausführlicher 1917 über eine von ihr beobachtete, anscheinend bakterielle Krankheit der Samen von Erbsen, *Pisum sativum*, im Süden Englands. Das auffallendste Symptom dieser Bakteriose soll das Vorhandensein einer großen Zahl von Bakterien in den Samen, und zwar im Gewebe der Kotyledonen sein, deren zentrale Partien eine typische Dunkelfärbung aufweisen sollen; manchmal sollen die Bakterien auch in dem jungen Embryo zu finden sein. Stark erkrankte Samen — äußerlich sollen kranke und gesunde Samen nicht unterscheidbar sein — kommen nach der Aussaat entweder gar nicht zur Keimung, oder die entwickelten Triebe färben sich bald an den Spitzen braun, und es kommt zur Frühreife. Zuweilen zeigen die jüngsten Triebe auch braune Streifen, zuweilen sind aber bis zur Blühperiode keinerlei äußere Krankheitssymptome wahrnehmbar. Bei heißer, trockener Witterung schreitet die Erkrankung rasch fort, am Stengel und an der Basis der Blattstiele treten braune Längsstreifen auf, die Blätter werden fleckig und gelblich, die Adern dunkel und die Oberflächen der Hülsen rauh. Die Stengel färben sich nicht selten auch gänzlich braun und bekommen ein wasserdurchsogenes Aussehen. Die Pflanze kann sich, wenn die Erkrankung nicht zu stark ist, bis zu voller Höhe entwickeln und auch scheinbar normale Samen zur Reife bringen. Diese Samen erweisen sich aber bei mikroskopischer Prüfung meist als bereits infiziert und zeigen beim Durchschneiden die oben erwähnten braunen, zentralen Flecke oder Höhlungen in den Kotyledonen.

Als Erreger wird ein angeblich polar begeißeltes, Gram-positives Bakterium, ***Pseudomonas seminum*** Cayley beschrieben, das auf festen Nährböden eine Größe von 4,0—5,0 × 1,0 μ haben und in flüssigen Substraten 9,0—10,0 μ lang werden soll. Innerhalb der Stäbchen sollen sich stark lichtbrechende, ovale, sporenähnliche Körper bilden, deren Keimung aber bisher nicht beobachtet worden ist. Die Kolonien des Organismus sollen in Größe und Aussehen auf den verschiedenen Nährmedien beträchtlich variieren. Auf Bouillon wird ein Häutchen gebildet, und die Bouillon selbst wird getrübt. Gelatine wird rasch verflüssigt. Aus Glucose und Saccharose wird Säure gebildet, aus Lactose nicht. Gasbildung aus Zuckerarten findet nicht statt. Auf sterilen

Kartoffelscheiben entsteht ein cremeartiger Überzug. Milch wird nicht coaguliert, das Casein aber peptonisiert. Nitrate werden reduziert, eine diastatische Wirkung war nicht nachweisbar. Das Wachstumsoptimum liege bei etwa 25° C.

Alle Varietäten von *Pisum sativum* sollen sich mehr oder weniger anfällig gegen diese Bakteriose erwiesen haben. Eine Bestätigung der Krankheit und ihrer Ursachen aus späteren Jahren liegt nicht vor.

Cayley, D. M., A preliminary note on a new bacterial disease of Pisum sativum. Proc. Roy. Soc. London B **86**, 1912, 171—173; dies., Bacterial disease of Pisum sativum. Journ. Agric. Res. **8**, 1917, 461—479. — Paine, S. G., An epitome of bacterial disease of plants in Great Britain and Ireland. Annals Appl. Biology **5**, 1919, 62—76.

Seit 1904 ist in Colorado, USA, eine Stengelbakteriose der Luzerne (*Medicago sativa*) bekannt (Paddock 1906, Sackett 1909, 1910a—c), die in manchen Gegenden dort einen Verlust von 80% des ersten Schnittes verursacht hatte. An den Stengeln und Blattstielen zeigen sich in den frühesten Stadien der Erkrankung meist einseitig, vielfach über die ganze Länge sich hinziehend, gelbliche bis olivgrüne, streifige, wassergetränkte Flecke, bald aber bekommen die Stengel ein bernsteinfarbenes, glänzendes, gefirnißtes Aussehen, veranlaßt durch das Austreten und nachfolgende Eintrocknen eines dicken, klaren Exsudates. Sie schwärzen sich innerhalb von 6—8 Wochen und werden sehr brüchig, ein Umstand, der es unmöglich macht, die Ernte ohne sehr große Mengen von Bruch hereinzubringen. Der Krankheitsherd beschränkt sich im allgemeinen auf den Stengel und die unteren Blätter und scheint seine Verbreitung mit dem ersten Schnitt einzustellen. Diejenigen Pflanzen, die genügend Lebenskraft besitzen, können kräftig auswachsen und einen guten 2. und 3. Schnitt liefern.

Der Erreger ist ein fluorescierendes Bakterium, ***Pseudomonas medicaginis*** Sackett, ein Stäbchen von 1,2—2,4 × 0,5—0,8 μ Größe mit 1—4 polaren Geißeln, das keine Kapseln, zuweilen aber Fäden bildet und Gram-negativ ist. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien glänzend, grauweiß, und es entsteht eine grünliche Fluorescenz. Die Gelatine wird nicht verflüssigt, auf Bouillon ein Oberflächenhäutchen und auf Kartoffel ein mäßiger, mißfarbiger, etwa orangegelber Belag gebildet. Milch wird coaguliert, das Casein nicht peptonisiert. Er wächst in Uschinskys, aber nicht in Cohns Lösung. Nitrate werden nicht reduziert, Indol und Schwefelwasserstoff nicht gebildet. Aus Saccharose, Lactose und Glycerin wird weder Säure noch Gas gebildet, aus Glucose nach Burkholder aber Säure. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die optimale Temperatur liegt bei 28—30°, die maximale bei etwa 37° C.

Die Erreger können nach O'Gara (1914) durch die Stomata eindringen, aber die Mehrzahl der Infektionen soll durch Insekten- und Frostverletzungen bedingt sein. Überhaupt scheinen Frostschäden und die Schwere der Krankheit in enger Beziehung zueinander zu stehen (Richards 1934); auch in kalten regnerischen Vegetationsperioden tritt die Bakteriose ernster auf (Haskell 1926).

Die Krankheit, die bisher auf *Medicago sativa*, die Luzerne, beschränkt war, soll nach Canonaco (1935) in Italien auch an *Trigonella foenum graecum* aufgetreten sein, doch sind künstliche Infektionen mit dem aus dieser Leguminose gezüchteten Erreger nicht gelungen. Es darf aber auch anderseits nicht un-

erwähnt bleiben, daß RICHARDS (1934) in Utah mit auffallender Regelmäßigkeit aus den kranken Pflanzen eine *Phoma*-Species isolieren konnte!

Die Luzerne-Stengel-Bakteriose (*stem blight of alfalfa*) hat innerhalb der USA eine ziemlich weite Verbreitung (siehe auch HASKELL 1926, GARDNER 1927, WEIMER und MADSON 1932, SMITH 1941) und ist außerdem gemeldet von Australien (1, 1934) und Rußland (BELENKY 1937).

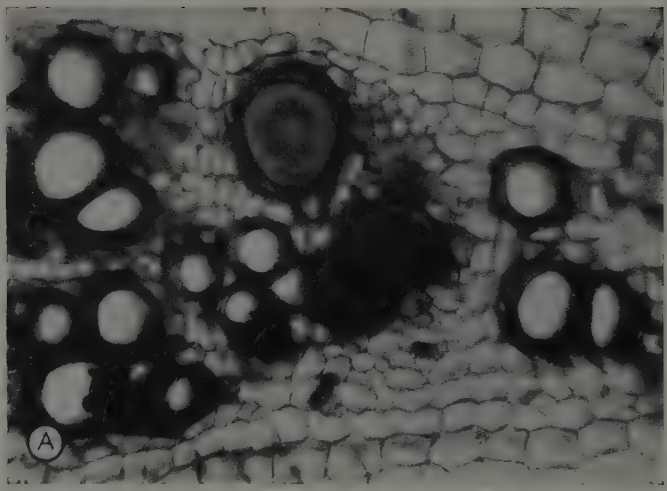
Die verschiedenen Luzernesorten sind recht unterschiedlich anfällig. Während z. B. die Sorte Ladak eine beachtliche Resistenz sowohl gegen die Stengelbakteriose als auch gegen die bakterielle Welke (*Corynebacterium insidiosum*) zeigt, ist Turkestan für *Pseud. medicaginis* sehr anfällig, für *C. insidiosum* aber relativ resistent (RICHARDS 1937).

Über Bekämpfungsmaßnahmen dieser Stengelbakteriose ist nichts bekannt.

1. Australia. Summary of plant diseases recorded in New South Wales for the season 1932—1933. Intern. Bull. Plant Prot. **8**, 1934, 4.

BELENKY, D. E., (Stimulants of bacterioses of alfalfa.) Plant Prot. Leningrad **15**, 1937, 93—95. — CANONACO, A., Una batteriosi del Fieno Greco „Trigonella foenum graecum L." Riv. Pat. Veg. **25**, 1935, 373—377. — GARDNER, N. W., Indiana Plant Diseases 1925. Proc. Ind. Acad. Sci. **36**, 1927, 231—247. — HASKELL, R. J., Diseases of cereal and forage crops in the United States in 1925. Plant Dis. Reptr. Suppl. **48**, 1926, 301—381. — O'GARA, P. J., Occurrence of bacterial blight of alfalfa in the Salt Lake Valley, Utah. Science n. s. **39**, 1914, 905—906. — PADDOCK, W., A new alfalfa disease. Colorado Agric. Exp. Stat. Press Bull. **28**, 1906, 2 pp. — RICHARDS, B. L., Reactions of alfalfa varieties to stem blight. Phytopath. **24**, 1934, 824—826; ders., Susceptibility of alfalfa varieties to bacterial stem blight. Proc. Utah Acad. Sci. **14**, 1937, 33—38. — SACKETT, W. G., Some bacterial diseases of plants. Colorado Agr. Exp. Stat. Bull. **138**, 1909, 3—23; ders., a) A bacterial disease of alfalfa caused by Pseudomonas medicaginis n. sp. Science **31**, 1910, 553; ders., b) A bacterial disease of alfalfa. Colorado Agr. Exp. Stat. Bull. **158**, 1910, 1—32; ders., c) A new alfalfa disease, stem blight; ebenda **159**, 1910, 1—15. — SMITH, R. E., Diseases of field crops. California Agr. Ext. Serv. Circ. **121**, 1941. — WEIMER, J. L., & MADSON, B. A., Alfalfa diseases in California. California Agr. Exp. Stat. Circ. **326**, 1932, 19 pp.

Auf eine weitere Luzernekrankheit in USA haben JONES (1925–1930) und JONES und WEIMER (1925) aufmerksam gemacht. Es handelt sich bei ihr um eine Gefäßkrankheit, deren äußere Symptome meist erst kenntlich werden, wenn die Pflanzen bereits ernst erkrankt sind (siehe Abb. 83 A u. B). Sie zeigt sich z. B. durch Welkeerscheinungen der hellgrünen oder gelblichen Blätter an besonders heißen Tagen, sonst am Zwergwuchs und der Gelbfärbung der ganzen Pflanze. Die Stengel sind kurz, die Blätter schmal und blaß, manchmal an den Rändern gelb und nach oben eingerollt; das Wachstum ist verlangsamt. Prüfungen der Wurzeln von Pflanzen, die nach dem zweiten Schnitt nur eine kümmerliche Belaubung hervorgebracht hatten, zeigten eine Verfärbung des Holzteiles direkt unter der Rinde, die in allen Fällen charakteristisch zu sein scheint. Die Verfärbung ist verbunden mit dem Vorhandensein großer Bakterienmassen, die alle oder nur einen Teil der äußersten Holzgefäße füllen und anfangs hell, später dunkel gefärbt sind. Diese Dunkelfärbung dehnt sich zunächst strangartig vom Wurzelhals nach unten in die Wurzeln aus, doch sehr bald kommt es zu einem auf dem Querschnitt erkennbaren geschlossenen, dunklen Ring in den verholzten Teilen der Wurzel, in denen der Parasit auch den Winter zu überleben vermag.



A

B

Die Pflanzen sterben an einzelnen Stellen im Felde ab, und diese Stellen vergrößern sich nach jedem Schnitt.

Der Erreger, ***Corynebacterium insidiosum*** (McCulloch) Jensen, ist ein unbewegliches, 0,7—1,0 × 0,4 bis 0,5 μ großes, einzeln oder in Paaren vorkommendes Stäbchen, das auf den meisten Nährmedien Kapseln bildet, aerob, Gram-positiv und nicht säurefest ist. Das Wachstum auf Kulturmedien ist sehr langsam und niemals stark. Auf Bouillonagar sind die Kolonien anfangs weiß, später blaßgelb, rund, glatt,

Abb. 83. Welkekrankheit von Luzerne; Erreger: *Corynebact. insidiosum.*

A. Querschnitt durch einen kranken Stengel; die drei Gefäße in der Mitte des mikroskopischen Bildes sind durch Bakterien blockiert.

B. Links gesunde Pflanze, Mitte und rechts erkrankte Pflanzen. Nach F. R. JONES und L. McCULLOCH

schleimig, ganzrandig, flach oder leicht erhaben. Auf zuckerhaltigen Substraten wächst er besser als auf zuckerfreien, zeigt darauf aber eigenartige Verfärbungen, ebenso auf Kartoffel. Bouillongelatine wird langsam verflüssigt, Löfflers Blutserum nicht. In Bouillon ist die Entwicklung mäßig, ohne Rand- oder Häutchenbildung. Nitrate werden nicht reduziert, Gas, Indol oder Schwefelwasserstoff nicht gebildet. Säure, aber kein Gas wird aus Glucose, Saccharose, Lactose, Galactose und Glycerin erzeugt. Stärke wird mäßig hydrolysiert, Milch langsam coaguliert, aber nicht peptonisiert. In Cohns und Fermis Lösung findet kein, in Uschinskys Lösung nur schwaches Wachstum statt. Seine optimale Wachstumstemperatur liegt bei etwa 23°, die maximale bei 28—31°, die minimale unterhalb 1° und der thermale Tötungspunkt bei etwa 51—52° C (McCulloch 1925, Jones und McCulloch 1926).

Der Erreger kann nicht in unverletzte Pflanzen eindringen (Peltier 1934). Es wird allgemein angenommen, daß das Auftreten und die Ausbreitung der Krankheit mit vorhergehenden Frostschäden in Zusammenhang stehen. Durch die nachträglich hervorgerufenen Frostrisse der Rinde am Wurzelhalse gelangen die Bakterien im Frühjahr in die Wunden (Jones 1928, Jones und Weimer 1928; 8, 1929; 9, 1930). Erst vom zweiten Jahre an werden die Schäden bemerkbar (Peltier und Jensen 1930), das kritische Jahr für die Welke ist aber das dritte, weil meist dann die Krankheit ökonomische Bedeutung gewinnt (Sackett 1931). Nach künstlicher Verwundung mit dem Messer, ähnlich den Schäden, wie sie nach Frost beobachtet werden, Eintauchen in eine Bakteriensuspension und Auspflanzen ins Freie machen sich erst beim dritten Schnitt wenige äußere Anzeichen einer Erkrankung bemerkbar (Jones 1930b). Die Ausbreitung der Krankheit infolge Bewässerung der Luzernefelder ist häufig festgestellt worden (Weihing, Robertson und Coleman 1938). Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß sowohl mit steigender Bodentemperatur als auch mit steigender Bodenfeuchtigkeit sich der Infektionserfolg entsprechend erhöht (Koehler und Jones 1932). Beziehungen zwischen der Welke und dem Gehalt an löslichen Phosphorverbindungen bzw. anderen Bodensalzen konnten nicht aufgedeckt werden (Wiant und Starr 1936). Es ergaben sich auch keine Anzeichen dafür, daß nach Impfung mit einem kräftig wirksamen Knöllchenbakterienstamme von *Rhizobium meliloti* die Widerstandsfähigkeit gegen den Befall mit *Corynebact. insidiosum* sich erhöhen läßt (Kroulik und Gainey 1940).

Eine Sameninfektion oder eine Übertragung der Welke durch Samen ist bisher nicht festgestellt worden, obwohl sich die Erreger in den Gefäßen der Wurzeln und Stengel in so großen Massen finden, daß sie die Wasserzufuhr von unten blockieren.

In welkekranken Pflanzen ist der Zuckergehalt niedriger und der Rohfasergehalt höher als in gesunden (Koehler und Jones 1932).

Außer *Medicago sativa* ist auch *Melilotus alba* gegenüber *Corynebact. insidiosum* anfällig (Jones und McCulloch 1926). Die Angaben von Solunskaja (1932), daß in Rußland noch *Trifolium* spp. und *Onobrychis viciaefolia* durch den Erreger infiziert werden können, harren jedoch einer Bestätigung.

Die Luzernewelke dürfte in allen Staaten von Nordamerika vorkommen, wo diese Leguminose angebaut wird (Goss 1925, Kirby und Archer 1927, Melchers 1928, Koehler 1930; 13, 1933; Richards 1934, Hungerford

1934; 5, 1950), ebenso in Canada (CONNERS 1937, 1940, 1941, 1942; CONNERS und SAVILE 1945, 1946, 1948; 6, 1951). Selbst in Alaska, als der nördlichsten Region, ist sie festgestellt worden (HODGSON und COE 1952). Auch in turkestanischen Herkünften war sie nachweisbar (JONES 1930a).

Über das Ausmaß der Schäden durch die Welke liegen Angaben vor. So waren z. B. im Staate Kansas innerhalb einer Vegetationsperiode Verluste von 25 bis 50% häufig (15, 1926); auch in Missouri wurden damals die Schäden auf 25% geschätzt (KIRBY und ARCHER 1927). 1948 waren in Kansas 80% aller inspizierten Felder befallen (MILLER und NANCE 1949). 1930 wurde in den Luzerne-Anbaugebieten des Staates Wyoming der jährliche Gesamtschaden auf 15 bis 20% der Ernte geschätzt (WIANT 1931). Im Staate Illinois waren im gleichen Jahre 65% derjenigen Felder verseucht, die zwei- und mehrjährige Luzerne trugen (KOEHLER und JONES 1932).

Wie aus zahlreichen Untersuchungen hervorgeht, sind die verschiedenen Luzernesorten sehr unterschiedlich anfällig. Einige, wie Ladak, Turkestan, Hardistan und Kaw, erwiesen sich ziemlich resistent (JONES 1930b, WEIMER und MADSON 1932, PELTIER 1933; 10, 13 und 14, 1933, GRABER und JONES 1935, RICHARDS 1937, WEIHING, ROBERTSON und COLEMAN 1938). Viking und Cossack zeigten partielle Resistenz (STACEY 1947). Einem Stamm von Turkestanluzerne, der sich zwar als resistent erwies, fehlten aber einige wünschenswerte Eigenschaften in der Futterqualität (11, 1934). In einem 1940 bis 1942 durchgeführten Testversuch mit 25 Sorten waren einzelne Stämme der „Utah Station Selections" relativ resistent (1, 1942), in einem anderen Versuch mit 60 Sorten zeigte die New Mexico Common Resistenz (2, 1944). Neuerdings werden als resistent auch Ranger und Buffalo angegeben (HOLLOWELL 1945; 3, 1946; TYSDAL 1947; 4, 1948; 7, 1952). Sehr anfällig dagegen ist die winterharte Sorte Grimm (HASKELL und WOOD 1929). In Nebraska waren alle geprüften Lokalsorten anfällig, von importierten französischen Sorten zeigte die Provence F. P. J. Nr. 34886 eine beachtliche Resistenz (PELTIER und TYSDAL 1934). In einem 3-Jahres-Test in Manhattan, Kansas, war von der Sorte Provence der höchste Prozentsatz 3,5 kranke und 7,8 tote Pflanzen, von Turkestan 3,9 und 7 und von Ladak 9,2 und 14,3. Anderseits waren von 444 Pflanzen der Sorte Grimm 32,5% im Juni 1927 welkeinfiziert, und im April 1928 waren 39,1% tot (SALMON 1930). Bei einem Sortenversuch 1945 in Alberta erbrachten Ranger 20,73, Ladak 37,27 und Viking 42,34% kranke Pflanzen (PALMER 1949). Unselektierte Klone von den resistenten Luzernesorten Ladak, Orestan, Hardistan und Ranger wurden 5 Jahre auf einem Versuchsgelände in Wisconsin angebaut. Im fünften Sommer waren 25 bis 50% der Klone tot und etwa die Hälfte in einem recht kümmerlichen Zustande (JONES 1945).

Die Resistenz wurde u. a. darauf zurückgeführt, daß solche Pflanzen engere Gefäß-Lumina und dickere Zellwände besäßen und die Tracheen auch ihre Entwicklung früher beendeten als solche in anfälligen Pflanzen (PELTIER und SCHROEDER 1932). Diese morphologischen Unterschiede konnten nicht bestätigt werden, vielmehr wird angenommen, daß das Vordringen im parenchymatischen Gewebe der resistenten Sorten stärker gehemmt werde und auch in den Gefäßen die Vermehrung des Erregers langsamer erfolge (JONES 1934).

Die Resistenz soll wahrscheinlich abhängig sein von einem Komplex genetischer Faktoren BRINK, JONES und ALBRECHT 1934, doch soll bei der Einkreuzung ein dominantes Gen I = P bereits genügenden Schutz gegen die Krankheit bieten WILSON 1947. Über Kreuzungsversuche resistenter mit anfälligen Sorten siehe noch JONES und SMITH 1947, und über die Anfälligkeit einiger diploider Luzernestämme LYSUS 1954 [1].

Um die Krankheit wirksam bekämpfen zu können, wird die Züchtung hochresistenter Sorten oder Linien und deren Anbau anzustreben sein. Bis dahin sollten die zur Zeit bekannten resistenteren Sorten in krankheitsgefährdeten Gebieten Verwendung finden. Junge Bestände im Felde sollten vor allem dadurch vor Verseuchung geschützt werden, daß auf künstliche Bewässerung verzichtet wird oder, wo das nicht durchführbar, sollte zumindest eine gleichzeitige Bewässerung kranker und gesunder Bestände vermieden werden. Durch den Anbau winterharter Sorten lassen sich zwar die Befallsprozente reduzieren, doch das Auftreten der Krankheit nicht verhindern. Krankes Pflanzenmaterial ist vom Felde möglichst vollständig zu entfernen und zu vernichten (JONES und WEIMER 1928, WIANT und STARR 1936, SMITH 1948).

Ob die als „*Alfalfa dwarf*" bezeichnete Krankheit, die sehr viel Ähnlichkeit mit der Welke hat und in Californien vorkommt, wirklich eine andere Ursache hat, wie von WEIMER (1931) und WEIMER und MADSON (1932) angenommen wird, bedarf noch einer Klärung.

1. Agricultural Research in Utah. Report of the Agric. Exp. Stat. July 1, 1940 to June 30, 1942. Utah Agric. Exp. Stat. Bull. **306**, 1942, 110 pp. — 2. 53rd, 54th and 55th Ann. Rept. of the New Mexico Agricult. Exp. Stat. for 1941—1942, 1942—1943, and 1943—1944, 1942, 78 pp. 1943, 62 pp. 1944, 76 pp. — 3. 59th Ann. Rept. of Purdue University Agric. Exp. Stat. Lafayette, Indiana, for the period ending June 30, 1946, 1946, 86 pp. — 4. Ann. Rept. of the Board of Control, Nevada Agric. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1947, 1948, 29 pp. — 5. Science for the Farmer. Rept. Pa. Agric. Exp. Stat. 1949—1950. Bull. **529**, 1950, 60 pp. — 6. Rept. of the Science Service, Canada Departm. Agric. for the year ended March 31, 1950, 1951, 120 pp. — 7. Four new forage crops. Seed World **70**, 1952, 36, 38, 40. — 8. 42nd Ann. Rept. of the Nebraska Agric. Exp. Stat. presented to the Governor Febr. 1, 1929, 1929, 50 pp. — 9. 43rd Ann. Rept. of the Agric. Exp. Stat. Nebraska, 1930, 52 pp. — 10. Rept. of the California Agric. Exp. Stat. July 1, 1931 to June 30, 1932, 1933, 106 pp. — 11. 47th Ann. Rept. of the Colorado Agric. Exp. Stat. for the fiscal year 1933—1934, 1934, 28 pp. — 12. Summary Rept. of progress from July 1, 1932 to June 30, 1934. Utah Agric. Exp. Stat. Bull. **250**, 1934, 66 pp. — 13. Plant Pathology. Idaho Agric. Exp. Stat. Bull. **197**, 1933, 45 bis 48. — 14. 46th Ann. Rept. of the Colorado Agric. Exp. Stat. for the fiscal year 1932—1933, 1933, 24 pp. — 15. Kansas Agric. Exp. Stat. Director's Report for the biennium July 1, 1924 to June 30, 1926. 1926, 162 pp.

BRINK, R. A., JONES, F. R., and ALBRECHT, H. R., Genetics of resistance to bacterial wilt in alfalfa. Journ. Agric. Res. **49**, 1934, 635—642. — CONNERS, I. L., 16th Ann. Rept. of the Canad. Plant Dis. Surv. 1936. **11**, 1937, 88 pp.; ders., 19th Ann. Rept. 1939; ibidem **11**, 1940, 112 pp; ders., 20th Ann. Rept. 1940; ibidem **16**, 1941, 104 pp; ders., 21st Ann. Rept. 1941; ibidem **18**, 1942, 102 pp; ders., and SAVILE, D. B. O., 24th Ann. Rept. of the Canad. Plant Dis. Surv. 1944, 1945, 122 pp.; ders., and SAVILE, D. B. O., 25th Ann. Rept. 1945; ibidem 1946, 126 pp.; ders., and SAVILE, D. B. O., 27th Ann. Rept. 1947; ibidem 1948, 118 pp. — GOSS, R. W., Bacterial wilt and root-rot of alfalfa in Nebraska. U. S. Dept. Agric. Bur. Plant Ind. Plant Dis. Reptr. **5**, 1925, 80. — GRABER, L. F., and JONES, F. R., Varietal survival of alfalfa on wilt-infested soils. Journ. Americ. Soc. Agron. **27**, 1935, 364—366. — HASKELL, R. J., and

[1]) Bezüglich der Resistenzzüchtung gegen *Corynebact. insidiosum* sei der deutsche Leser noch auf ROEMER-RUDORF, Handbuch der Pflanzenzüchtung Bd. 3, 1943 verwiesen.

Wood, J. I., Diseases of cereal and forage crops in the United States in 1928. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Plant Dis. Reptr. Sup. **71**, 1929, 308. — Hodgson, H. J., and Coe, D. M., Bacterial wilt of alfalfa in Alaska. Plant Dis. Reptr. **36**, 1952, 116. — Hollowell, E. A., Registration of varieties and strains of alfalfa, Journ. Americ. Soc. Agron. **32**, 1945, 649—652. — Hungerford, C. W., Bacterial wilt of alfalfa in Idaho. Plant Dis. Reptr. **17**, 1934, 7. — Jones, F. R., A new bacterial disease of alfalfa. Phytopath. **15**, 1925, 243—244; ders., Winter injury of alfalfa. Journ. Agric. Res. **37**, 1928, 189—211; ders., Development of the bacteria causing wilt in the alfalfa plant as influenced by growth and winter injury. Journ. Agric. Res. **37**, 1928, 545 bis 569; ders., a) Bacterial wilt of alfalfa in Turkestan. Plant Dis. Reptr. **14**, 1930, 14; ders., b) Bacterial wilt of alfalfa. Journ. Americ. Soc. Agron. **22**, 1930, 568—572; ders., Testing alfalfa for resistance to bacterial wilt. Journ. Agric. Res. **48**, 1934, 1085—1098; ders., Winter injury and longevity in unselected clones from four wilt-resistant varieties of alfalfa. Journ. Americ. Soc. Agron. **37**, 1945, 828—838; ders., and McCulloch, L., A bacterial wilt and root rot of alfalfa caused by Aplanobacter insidiosum L. McC. Journ. Agric. Res. **33**, 1926/1927, 493—521; ders., and Smith, W. K., Segregation of resistance to bacterial wilt in crosses involving Grimm alfalfa. Journ. Amer. Soc. Agron. **39**, 1947, 423—425; ders., and Weimer, J. L., A new bacterial disease of alfalfa. U. S. Dept. Agric. Bur. Plant Ind. Plant. Dis. Reptr. **9**, 1925, 28; ders., and Weimer, J. L., Bacterial wilt and winter injury of alfalfa. U. S. Dept. Agric. Washington, D. C. Circ. **39**, 1928, 1—8. — Kirby, R. S., and Archer, W. A., Diseases of cereal and forage crops in the United States in 1926. Plant Dis. Reptr. Suppl. **53**, 1927, 110—208. — Koehler, B., Alfalfa diseases in Illinois. Illinois Agric. Exp. Stat. Bull. **349**, 1930, 444—447; ders., and Jones, F. R., Alfalfa wilt as influenced by soil temperature and soil moisture. Illinois Agric. Exp. Stat. Bull. **378**, 1932, 39. — Kroulik, J. T., and Gainey, P. L., Relative modulation of varieties of Medicago sativa varying in susceptibility to alfalfa wilt. Soil Science **50**, 1940, 135—140. — Lesius, K., Susceptibility of some diploid alfalfas to bacterial wilt. Agron. J. **46**, 1954, 251—252. — McCulloch, L., Aplanobacter insidiosum n. sp., the cause of an alfalfa disease. Phytopath. **15**, 1925, 496—497. — Melchers, L. E., Alfalfa diseases in Kansas. 26th Bien. Rept. Kansas State Board of Agric. **31**, 1928, 153—173. — Miller, P. R., and Nance, N., Preliminary estimates of acreages of crop lands in the United States infested with some organisms causing plant diseases. Plant Dis. Reptr. Suppl. **185**, 1949, 207—252. — Palmer, A. E., Progress Report, Dominion Experimental Station, Lethbridge, Alberta, 1937—1946. 1949, 91 pp. — Peltier, G. L., The relative susceptibility of alfalfa to wilt. Nebraska Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **66**, 1933, 16 pp.; ders., The inability of Aplanobacter insidiosum to enter alfalfa seedlings in the absence of wounds. Phytopath. **24**, 1934, 1044—1045; ders., and Jensen, J. H., Alfalfa wilt in Nebraska. Nebraska Agric. Exp. Stat. Bull. **240**, 1930, 1—35; ders., and Schroeder, F. R., The nature of resistance in alfalfa to wilt (Aplanobacter insidiosum L. McCull.) Nebraska Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **63**, 1932, 28 pp; ders., and Tysdal, H. M., The relative susceptibility of alfalfas to wilt and cold. Nebraska Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **52**, 1930, 1—15; ders., and Tysdal, H. M., Wilt and cold resistance of selffertilized lines of alfalfas. Nebraska Agric. Exp. Stat. Res. Bull. **76**, 1934, 1—26. — Richards, B. L., Bacterial wilt of alfalfa. Dept. Agric. Calif. Monthl. Bull. **23**, 1934, 256—259; ders., Susceptibility of alfalfa varieties to bacterial stem blight. Proc. Utah Acad. Sci. **14**, 1937, 33—38. — Roemer, Th., und Rudorf, W., Handbuch der Pflanzenzüchtung. **3**, Hülsenfrüchte und Futterpflanzen. Verlag P. Parey, Berlin 1943, 237—238. — Sackett, W. G., Report of Bacteriologist. 44th Ann. Rept. Col. Agric. Exp. Stat. for the fiscal year 1930—1931. 1931, 19—25. — Salmon, S. C., The reaction of alfalfa varieties to bacterial wilt. Journ. Americ. Soc. Agron. **22**, 1930, 802—810. — Smith, O. F., Diseases of alfalfa in Nevada and their influence on choice of varieties. Bull. Nev. Agric. Exp. Stat. **182**, 1948, 28 pp. — Solunskaja, N., (Über die bakterielle Erkrankung der Gefäße bei mehrjährigen Futterleguminosen als Ursache vorzeitigen Absterbens ihres Wurzelsystems.) Naučn. zap. Eksper. Inst. Sacharin Promyšl. V. **9**, 1932. 1932, 141—146. — Stacey, E. C., Progress Report, 1937—1947. Dominion Exp. Stat. Beaverlodge, Alberta, 1947, 106 pp. — Tysdal, H. M., Breeding better alfalfa. Yearb. Agric. U. S. Dept. Agric. 1943—1947. 1947, 433—438. — Weihing, R. M., Robertson, D. W., and Coleman, O. H., Survival of several alfalfa varieties seeded on irrigated land infected with bacterial wilt. Colorado Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **23**, 1938, 1—12. — Weimer, J. L., Alfalfa dwarf, a hitherto unreported disease. Phytopath. **21**, 1931, 71—75; ders., and Madson, B. A., Alfalfa diseases in California. California Agric. Exp. Stat. Circ. **326**, 1932, 19 pp.; ders., and Madson, B. A.,

Relative resistance to bacterial wilt of certain commercial and selected lots of alfalfa (Phyt. insidiosa). Journ. Agric. Res. **52**, 1936, 547—555. — WIANT, J. S., Bacterial wilt of alfalfa in Wyoming 1930. Plant Dis. Reptr. **15**, 1931, 4—5; ders., and STARR, G. H., Field studies on the bacterial wilt of alfalfa. Wyom. Agric. Exp. Stat. Bull. **214**, 1936, 1—20. — WILSON, M. C., Inheritance of resistance in alfalfa to bacterial wilt. Journ. Amer. Soc. Agron. **39**, 1947, 570—583.

Auf eine bakterielle Blattfleckenkrankheit der Luzerne, die bisher nur an Versuchspflanzen, und zwar sowohl 1930 als auch 1931 in Madison, Wisconsin, aufgetreten, niemals aber in Luzernefeldern beobachtet worden ist, haben RIKER, JONES und DAVIS (1935) aufmerksam gemacht.

An den Blättern treten als erste Symptome sehr kleine, wasserdurchtränkte Flecke auf, die beim Größerwerden häufig ineinanderfließen, besonders längs der Rippen und an den Enden der Fiederblättchen, braun werden und eintrocknen. Das Zentrum von Flecken, die einen Durchmesser von 2—3 mm erreichen, ist oft gelb mit einem dunkelbraunen Rand und strohgelben Hof. Flecke an Stengeln sind nur nach künstlicher Infektion aufgetreten.

Der Erreger, ***Xanthomonas alfalfae*** (Riker, Jones et Davis) Dowson, ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 0,93—4,56 × 0,28—0,77 μ Größe, das eine polare Geißel besitzt. Auf Nähragar sind die Kolonien farblos bis blaßgelb, rund, glatt, konvex und ganzrandig. Bouillon wird schwach getrübt, Gelatine verflüssigt, Milch innerhalb von 2 Wochen peptonisiert, Nitrat reduziert. Schwach Säure wird von 13 geprüften C-Quellen nur aus Galactose gebildet. Stärke wird hydrolysiert. Die Kardinalpunkte der Temperatur liegen bei 24—32°, 36° und unterhalb 4° C.

Die gleiche Krankheit soll erstmalig 1948 in Indien, und zwar im Freiland bei Poona, aufgetreten sein. Außer den charakteristischen Blattflecken, die teilweise zu lokalen Verkrümmungen der Blätter dort geführt haben, sind von PATEL, KULKARNI und DHANDE (1949) auch häufig schmale, braune, vertikale Nekrosen an den Stengeln festgestellt worden.

Der Erreger stimmte mit dem von RIKER und Mitarbeitern beschriebenen ziemlich weitgehend überein, wich insofern jedoch von diesem ab, als er Nitrate nicht reduzierte und Säure auch aus Arabinose, Glucose, Lactose, Maltose und Salicin zu bilden vermochte. In Uschinskys Lösung trat kein Wachstum ein, und der thermale Tötungspunkt wurde bei etwa 51° C liegend bestimmt.

Wenn junge Sämlinge von *Medicago sativa* vor und nach der künstlichen Infektion in der Feuchtkammer gehalten wurden, erschienen die Symptome bereits nach 2—4 Tagen.

Xanth. alfalfae war außerdem noch pathogen für *Pisum sativum*, *Melilotus indica* und *Trigonella foenum-graecum*.

PATEL, M. K., KULKARNI, Y. S., and DHANDE, G. W., Bacterial leaf spot of lucerne. Indian Phytopath. **2**, 1949 (Sonderdruck 2 pp). — RIKER, A. J., JONES, F. R., and DAVIS, M. C., Bacterial leaf spot of alfalfa. Journ. Agric. Res. **51**, 1935. 177—182.

Über den Bakterienbrand der Sojabohne, wie er in Wisconsin aufgetreten war, und ihren Erreger haben JOHNSON und COERPER 1917 kurz berichtet, und 1919 hat COERPER eine ausführliche Beschreibung des Krankheitsbildes und des Parasiten gegeben. Die Krankheit tritt an den Blättern, Stengeln, Blattstielen und Früchten auf. Besonders charakteristisch sind die

Blattflecken, die zu Anfang klein und eckig, durchscheinend, wasserdurchtränkt und von gelber oder hellbrauner Farbe sind, später aber dunkelbraun bis fast schwarz werden und nur wenig von ihrer durchscheinenden Beschaffenheit behalten. Sie finden sich im allgemeinen über die ganze Blattfläche verstreut, kommen aber auch in Gruppen vor oder fließen zusammen (siehe Abb. 84). Das kranke Gewebe kann in späteren Stadien eintrocknen und herausfallen und dadurch dem Blatt ein zerfranstes Aussehen geben. Bakterienexsudat kommt sowohl an den Blatt-, wie Blattstiel- und Fruchtflecken vor, tritt aber meist nur unter günstigen Feuchtigkeitsverhältnissen etwas auffälliger zutage. Auch die Samen können infiziert und mit Bakterienschleim überzogen sein.

Abb. 84. Bakterienbrand der Sojabohne; Blattinfektionen. Erreger: *Pseud. glycinea*. Nach FL. M. COERPER

Die Krankheit wird verursacht durch ***Pseudomonas glycinea*** Coerper, ein zylindrisches Stäbchen von 2,3—3,0 × 1,2 bis 1,5 μ Größe, das einzeln oder in Paaren vorkommt und vermittels einer bis mehrerer polarer Geißeln beweglich ist; es lebt aerob oder schwach anaerob, bildet auf Blutagar Kapseln, ist weder säure- noch Gram-fest und gehört zu den Fluorescenten. Auf Kartoffelagarplatten sind seine Kolonien rund, glänzend, mit erhabenem Zentrum, unregelmäßiger Oberfläche und schwach gelappten Rändern; sie sind cremefarben oder braun marmoriert. Auf Bouillonagar sind sie in der Farbe ebenso, doch glattrandig und von butterartiger Beschaffenheit. Die Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch wird langsam coaguliert, das Casein nicht peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert. Aus Glucose und Saccharose wird Säure, aber kein Gas gebildet. In Fermis und Uschinskys Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung langsam. Die Indolbildung ist schwach. Eine diastatische Wirkung ist nicht nachweisbar. Das Optimum der Wachstumstemperatur liegt zwischen 24 und 26° C, das Maximum unter 35° und das Minimum unterhalb 2°, der thermale Tötungspunkt zwischen 48 und 49° C. Innerhalb der Wirtspflanze ist der Parasit gegen Austrocknen sehr widerstandsfähig, sonst aber empfindlich. Auf künstlichen Substraten tritt allmählich Verlust der Virulenz auf.

Verschiedene isolierte Stämme des Erregers zeigten Variationen, so z. B. färbten manche die Peptonmedien braun, andere nicht. Der von WOLF (1920 bis 1924) aus Soja herausgezüchtete und als neue Art angesprochene Erreger, *Pseudomonas sojae*, ist jedoch als mit *Pseud. glycinea* identisch anzusehen (SHUNK und WOLF 1921a und b, BERGEY 1948, ELLIOTT 1951).

Einfaches Bespritzen mit einer wäßrigen Suspension der Bakterien genügt, um an Sojapflanzen die Krankheit hervorzurufen. ALLINGTON und CHAMBERLAIN (1949) stellten mit besonderer Methodik an Blättern fest, daß *Pseud. glycinea* (und ebenso *X. phaseoli*) sich in anfälligen und immunen Wirten

anfänglich, vorwiegend in den Interzellularräumen, etwa gleich stark vermehrte. Nach einer gewissen Zeit machte sich der hemmende Einfluß des inkongenialen Wirtes bemerkbar, wobei die Bakterienpopulation weniger schnell zunahm oder merklich abgeschwächt wurde, während innerhalb des kongenialen Wirtes die Vermehrung ungehindert bis zur Zerstörung des Gewebes fortschritt.

Daß diese Sojabakteriose schon früher in Nordamerika aufgetreten zu sein scheint, geht aus Berichten von HEALD (1906 a, b), SMITH (1911), CLINTON (1916) und TISDALE (1918) hervor. 1919 beobachteten NAKANO und 1920 TAKIMOTO (s. a. 1927) anscheinend dieselben Krankheitserscheinungen in Japan; nach der gegebenen Beschreibung ist der Erreger, *Pseud. glycinea* var. *asiatica*, aber kleiner (1,1—2,1 × 0,3—0,4 μ groß) und coaguliert Milch nicht, löst aber das Casein.

Pseud. glycinea kommt bisher nur an *Soja max* vor, *Pseud. glycinea* var. *asiatica* soll in Asien auch an *Phaseolus* spec. pathogen sein.

Die Bakteriose ist in allen Sojabau-treibenden Gegenden der USA verbreitet (siehe noch GARDNER 1924, WOLF 1924, TERVET 1943, JOHNSON und KOEHLER 1943, ELLIOTT 1951) und gemeldet aus Canada (1, 1934), Brasilien (ROBBS 1946), Südafrika (2, 1943), Tschechoslowakei (KVICALA 1937), Bulgarien (KOVACHEVSKY 1938), Rußland (BURGWITZ 1925), China (MIURA 1921), Formosa (OKABE 1933) und Australien (NOBLE 1931). Sie ist nach WERNECK (1932) angeblich auch in Österreich aufgetreten, doch ließ sich der Erreger nicht isolieren (!), ferner in Schweden (LIHNELL 1939) und Dänemark (3, 1934). In Frankreich war bis 1937 die Krankheit nicht vorhanden (DE GUERPEL 1937).

Während nach WOODWORTH und BROWN (1920) die verschiedenen Sojavarietäten verschieden anfällig, teilweise sogar vollständig resistent gegen die durch *Pseud. glycinea* hervorgerufene Bakteriose waren, hat WOLF keinen Unterschied in dieser Hinsicht feststellen können.

Als einzige sichere Bekämpfungsmaßnahme ist die Verwendung nur wirklich gesunden Saatgutes anzusehen.

1. Canadian Plant Disease Survey. Ann. Rept. **14**, 1934, 23. — 2. Soya beans in South Africa. Bull. Dept. Agric. S. Afr. **240**, 1943, 58 pp. — 3. Plantesygdomme i Danmark 1933. Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsøg. Tidsskr. Planteavl **40**, 1934, 258—300.

ALLINGTON, W. B., & CHAMBERLAIN, D. W., Trends in the population of pathogenic bacteria within leaf tissues of susceptible and immune plant species. Phytopath. **39**, 1949, 656—660. — BURGWITZ, G. K., (Bakterieller Brand und Fleckenkrankheit von Soja [Glycine hispida Maxim.].) Bolezni Rost. Leningrad **14**, 1925, 38—41. — CLINTON, G. P., Notes on plant diseases of Connecticut. Conn. Agric. Exp. Stat. Rept. 1915. 1916, 444—446. — COERPER, F. M., Bacterial blight of soybean. Journ. Agric. Res. **18**, 1919, 179—194. — GARDNER, M. W., Indiana plant diseases 1921. Proc. Ind. Acad. Sci. **33**, 1924, 189. — GUERPEL, H. de, Les ennemies et les maladies du soja. Rev. Bot. appl. **17**, 1937, 195—201. — HEALD, F. D., a) 19th Ann. Rept. Nebraska Agric. Exp. Stat. for 1905. 1906, 71; ders., b) New and little known plant diseases in Nebraska. Science **23**, 1906, 624. — JOHNSON, A. G., and COERPER, F. M., A bacterial blight of soy bean. Phytopath. **7**, 1917, 65; ders., and KOEHLER, B., Soybean diseases and their control. Farmers' Bull. U. S. Dept. Agric. **1937**, 1943, 24 pp. — KVICALA, B., (Susceptibility of soy-bean varieties to bacterial blight, as determined by artificial inoculations. Preliminary communication.) Ann. Acad. Tchechosl. Agric. **12**, 1937, 266—271. — KOVACHEVSKY, J. C., Parasitic fungi new for Bulgaria. Fifth contribution. Rev. Inst. Rech. Agron. Bulg. **8**, 1938, 3—13. — LIHNELL, D., (Some observations concerning soy-bean diseases in our country.) Växtskydds-

notiser, Växtskyddsanst. Stockholm 1939, 63—73. — Miura, M., Diseases of the main agricultural crops of Manchuria. Agric. Exp. Stat. South Manchuria Railway Co. Bull. **11**, 1921, 56 pp. — Nakano, K., (Bacterial leaf-blight of soybean). Journ. Plant Protect. Tokio **6**, 1919, Nr. 3. — Noble, R. J., New South Wales: Plant diseases. Intern. Bull. Plant Prot. **5**, 1931, 202—205. — Okabe, N., Bacterial diseases of plants occurring in Formosa. III. Journ. Soc. Trop. Agric. **5**, 1933, 157—166. — Robbs, C. F., Contribuição ao estudo das bacterias que atacam plantas no Brasil. Soc. Bras. Agron. B. **9**, 1946, 195—221. — Shunk, J. V., and Wolf, F. A., a) Soybean bacterial blight. Phytopath. **11**, 1921, 52 (Abstr.); ders., and Wolf, F. A., b) Further studies on bacterial blight of soybean. Phytopath. **11**, 1921, 18—24. — Smith, E. F., Bacteria in relation to plant diseases. **2**, 1911, 69. — Takimoto, S., Daidzu no saikinsei hantenbyo. Journ. Plant Prot. Tokio **8**, 1921, 237—241; ders., (A bacterial spot disease of soy bean.) Journ. Plant Prot. Tokio **14**, 1927, 559—566. — Tervet, I. W., Soybean diseases in Minnesota. Plant Dis. Reptr. **27**, 1943, 5—6 u. 135—138. — Tisdale, W. H., Report of the division of plant pathology and bacteriology. Ann. Rept. North Carolina Agr. Exp. Stat. **41**, 1918, 59. — Werneck, H. L., Der Bakterienbrand der Sojabohne. Wien. Landw. Zeitg. **82**, 1932, 155. — Wolf, F. A., Bacterial blight of soybean. Phytopath. **10**, 1920, 119—132; ders., Studies on fermentation of rare sugars by plant pathogenic bacteria. Journ. Elisha Mitchell Sci. Soc. **38**, 1922, 12—13; ders., Studies on the physiology of some plant pathogenic bacteria, VII. Pectic fermentation in culture media containing pectin. Phytopath. **13**, 1923, 381—384; ders., Bacterial pustule of soybean. Journ. Agric. Res. **29**, 1924, 57—68. — Woodworth, C. M., and Brown, F. C., Studies on varietal resistance and susceptibility to bacterial blight of the soybean. Phytopath. **10**, 1920, 68.

N. A. Brown beschrieb 1927 an *Lathyrus odoratus* eine Verbänderung (*fasciation*), die sie für eine Form einer Wurzelhalsgalle hielt; derartige zum Teil noch stärkere abnorme Wuchsformen wurden auch von anderen Autoren an einer Reihe anderer Pflanzen gefunden und zumeist auf die Wirkung von *Agrobacterium tumefaciens* zurückgeführt. Tilford (1935, 1936), der diese Krankheit auch näher untersuchte, konnte als Erreger ein Bakterium isolieren, das jetzt den Namen *Corynebact. fascians* trägt.

Befallene Pflanzen bringen am unteren Stengelteil oder aus der hypokotylen Region viele kurze, fleischige, dicke und abortierte, teilweise miteinander verwachsene Stengel mit mißgestalteten Blättern hervor. Der Primärtrieb scheint normal weiterzuwachsen oder bleibt gewöhnlich etwas zwerghaft. Aber auch blumenkohlartig zerklüftete (daher *„cauliflower disease"* genannt) oder hahnenkammartige sowie an Wurzelkropf erinnernde Gebilde, ferner fächerförmige Verbänderungen, wie sie Abb. 85 an *Chrysanthemum indicum* zeigt, kommen vor. An älteren Pflanzen kann die Masse der verbänderten Sprosse so groß sein, daß sie an die sog. Hexenbesen erinnert. Da der Ort ihrer Entstehung vielfach unter der Erdoberfläche liegt und die Mißbildungen zum Teil nur wenig herausragen, können sie während der Vegetationsperiode übersehen werden. Die Lebensdauer der infizierten Pflanzen scheint von der normalen nicht abzuweichen (Tilford 1935, Lacey 1936, Pape 1938).

Künstlich infizierte Sämlinge von *Lathyrus odoratus* entwickeln sich nach Lacey (1948) etwa 10—15 Tage lang ganz normal, dann stellt der Primärtrieb sein Längenwachstum ganz oder teilweise ein, und hypertrophierte Basaltriebe entstehen gewöhnlich aus den normalen schlafenden Knospen. Gelegentlich ist die Wachstumshemmung auch das einzige Symptom. Manchmal zeigen die apikalen Knospen distinkte Verbänderung, und es entstehen Achselgallen. In wenigen Fällen können auch Triebe mit abnorm langen, dünnen Internodien und rudimentären Blättern sich entwickeln.

Der Erreger, ***Corynebacterium fascians*** (Tilford) Dowson, ist ein aerobes, nicht bewegliches und Gram-positives Stäbchen von 1,5—4,0 × 0,5—0,9 μ Größe, das auf Kartoffel-Glucoseagar anfangs cremefarbene, kleine, runde Kolonien bildet, die dann cadmiumgelb bis tief chrom- oder orange-lederfarben werden. Auf Bouillonagar werden die Kolonien flach, glatt, opak, cremefarben und butterartig. Bouillon wird schwach getrübt und ein dünnes, zerbrechliches Häutchen gebildet. Gelatine wird langsam oder nicht verflüssigt, Milch coaguliert (nach Tilford nicht, wohl aber nach Mohanty 1951) und peptonisiert, Nitrat reduziert (nach Lacey 1939 nur auf festem Medium!). H_2S und Ammoniak werden gebildet, nicht Indol. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung tritt Wachstum ein. Aus Glucose, Saccharose, Maltose, Arabinose, Xylose, Galactose, Mannose, Laevulose, Mannit und Glycerin soll Säure, aber kein Gas gebildet werden, aus Lactose, Rhamnose und Raffinose auch keine Säure (vgl. Lacey weiter unten!). Stärke wird nicht hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25—28°, die maximale über 35° und die minimale unter 7° C, der thermale Tötungspunkt soll nach Tilford (1936) zwischen 55 und 57° C liegen (siehe auch Riker, Spoerl und Gutsche 1946), nach Lacey (1936) aber um 50° C herum; die letztere Zahl ist die wahrscheinlichere.

Abb. 85. Fächerförmige Verbänderungen der Sprosse von *Chrysanthemum indicum*, verursacht durch *Corynebacterium fascians*. Nach H. Pape

Nach Lacey (1939) ließen sich die Stämme von *Corynebact. fascians* in Lactose-säuernde und -nichtsäuernde einteilen; letztere spalteten wieder in Mannit-schwachsäuernde und -nichtsäuernde auf. S- und R-Formen kommen vor (Jacobs und Mohanty 1951). Die Erreger behielten auf Kartoffel-Glucoseagar ihre Virulenz über 18 Monate (Tilford 1936). In Kulturmedien bilde *Corynebact. fascians* β-Indolylessigsäure und stehe in dieser Hinsicht den Rhizobien der Leguminosen und *Agrobact. tumefaciens* nahe (1,1949; Jacobs und Mohanty 1951).

Eine Überwinterung des Erregers im Boden scheint möglich (Tilford 1937).

Das abnorme Wachstum, das nach Lacey (1948) auf den Verlust oder eine Störung in der normalen Auxinproduktion zurückgeführt wird, beginnt im allgemeinen am Hypokotyl; die Bakterien haben ihren Sitz vorwiegend auf bzw. in den äußeren Regionen, weshalb sie auch durch eine Oberflächendesinfektion (5′ in $HgCl_2$ 1 : 1000) zerstört werden können (Lacey 1936). Verwundungen erleichtern die Infektionen nicht. Eine gleichzeitige Beimpfung mit *Bac. mesentericus* in Sandkulturen setzte die Infektionsrate der Sämlinge von *Lathyr. odoratus* etwa auf die Hälfte herab (Jacobs und Mohanty 1951).

Als Wirtspflanzen von *Corynebact. fascians* sind bisher bekannt: *Althaea rosea, Asparagus sprengeri, Aster frikartii, Buddleia variabilis, Cardamine triloba, Cheiranthus allionii, Chrysanthemum indicum, Chrys. maximum, Cicer arietinum, Crassula* sp., *Cucumis melo, Dahlia* sp., *Delphinium* sp., *Dianthus caryophyllus, D. barbatus, Forsythia suspensa, Fragaria* sp., *Gladiolus* sp., *Gypsophila paniculata, Heuchera sanguinea, Lathyrus odoratus, Lilium regale, Nasturtium* sp., *Nicotiana tabacum, N. glutinosa, Pelargonium zonale, Petunia hybrida, Phaseolus vulgaris, Phas. multiflorus, Pisum sativum, Schizanthus retusus, Sch. grandiflorus, Sch. pinnatus, Verbascum densiflorum, Verb. vernale, Viburnum opulus, Vicia faba* (TILFORD 1936, LACEY 1936, 1939, 1942, LINDFORS 1938, BERGSTRÖM 1942, JACOBS und MOHANTY 1951).

Gemeldet ist das Auftreten der Krankheit bisher aus USA (BROWN 1927, TILFORD 1935, 1936, BROWN 1939), Canada (3, 1951), Neusüdwales (2, 1950), England (LACEY 1936, 1939, 1942, BEAUMONT 1951), Schweden (LINDFORS 1938, BERGSTRÖM 1942, BUCHWALD 1942) und Deutschland (PAPE 1938 a, b); wahrscheinlich kommt sie auch in UdSSR vor (siehe 3, 1951).

Verwendung einwandfreien Pflanzgutes, Samenbeizung und Bodendesinfektion dürften die Haupterfordernisse sein, um der Krankheit wirksam zu begegnen; die letztere ist auch deswegen wichtig, weil ein Fruchtwechsel bei der großen Zahl von Wirtspflanzen belanglos sein wird. Zur Samenbeize werden kupferhaltige Stäubemittel vorgeschlagen (TILFORD 1937, BUCHWALD 1942, BERGSTRÖM 1942).

1. Report of Proceedings IV. International Congress for Microbiology Copenhagen, 1947. Copenhagen, 1949, 649 pp. — 2. Strawberry disease prevented by quarantine vigilance. Agric. Gaz. N. S. Wales **61**, 1950, 568. — 3. Report of the Minister of Agriculture for Canada for the year ended March 31, 1951. 1951, 102 pp.

BEAUMONT, A., Sweet pea diseases. Gardners' Chron. Ser. 3. **129**, 1951, 132. — BERGSTRÖM, J., Knippebakteriose pa melon m. fl. växter. Växtskyddsnotiser, Stockholm **6**, 1942, 42—45. — BROWN, C. C., Contribution toward a host index to plant diseases in Oklahoma. Okla. Agric. Exp. Stat. Mimeogr. Circ. **33**, 1939. — BROWN, N. A., Sweet pea fasciation, a form of crowngall. Phytopath. **17**, 1927, 29—30. — BUCHWALD, F., Knippebakteriose (B. fascians). Gartner Tidende **58**, 1942, 421—423. — JACOBS, S. E., and MOHANTY, U., Studies in bacteriosis, XXVII. Factors influencing infection by Corynebacterium fascians (Tilford) Dowson. Ann. Appl. Biol. **38**, 1951, 237—245. — LACEY, M. S., Studies in bacteriosis, XXII. Part I. The isolation of a bacterium associated with „fasciation" of sweet peas, „cauliflower" strawberry plants and „leafy gall" of various plants. Ann. Appl. Biol. **23**, 1936, 302—310; dies., XXIII. Further studies on a Bacterium causing fasciation of sweet pea. Ann. Appl. Biol. **23**, 1936, 743—751; dies., XXIV. Studies on a bacterium associated with leafy galls, fasciations and „cauliflower" disease of various plants. Part III. Further isolations, inoculation experiments and cultural studies. Ann. Appl. Biol. **26**, 1939, 262—278; dies., XXV. Part IV. The inoculation of strawberry plants with Bacterium fascians (Tilford). Ann. Appl. Biol. **29**, 1942, 11—15; dies., Studies on Bacterium fascians. V. Further observations on the pathological and physiological reactions of Bact. fascians. Ann. Appl. Biol. **35**, 1948, 572—581. — LINDFORS, T., En för Sverige ny bakterios. Växtskyddsnotiser, Växtskyddsanst. Stockholm **6**, 1938, 81—82. — MOHANTY, U., Corynebacterium fascians (Tilford) Dowson; its morphology, physiology, nutrition and taxonomic position. Trans. Brit. mycol. Soc., **34**, 1951, 23—24. — PAPE, H., a) Eine noch wenig beachtete Krankheit der Zierpflanzen. Blumen- und Pflanzenbau **42**, 1938, 384—386; ders., b) Über fächerförmige Verbänderungen und gallenartige Sproßanhäufungen am Stammgrund von Chrysanthemum indicum. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **48**, 1938, 598—604. — RIKER, A. J., SPOERL, E., and GUTSCHE, A. E., Some comparison of bacterial plant galls and of their causal agents. Bot. Rev. **12**, 1946, 57—82. — TILFORD, P. E., Fasciation of sweet peas: a bacterial disease. Phytopath. **25**, 1935, 36 (Abstr.); ders., Fasciation of

sweet peas caused by Phytomonas fascians n. sp. Journ. Agric. Res. **53**, 1936, 383—394; ders., Fasciation of sweet peas. Phytopath. **26**, 1936, 110; ders., 55th Ann. Rept. of the Ohio Agric. Exp. Stat. 1935—1936. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **579**, 1937, 139.

In Rußland wurde 1932 von JAVORONKOVA auf eine Wurzelfäule an Klee (*Trifolium pratense*), Luzerne (*Medicago sativa*) und Linse (*Lens esculenta*) aufmerksam gemacht, und 1939 wurde über die gleiche Fäule von RODIGHIN und PETROFF auch noch an *Melilotus alba* berichtet.

Die Wurzelfäule soll bakterieller Natur sein. Die Symptome bestehen beim Klee im ersten Jahre in schwarzen, streifigen Verfärbungen am Wurzelhalse und der Basis der Stengel. Die Gefäßbündel darunter sind gebräunt und die Gefäße selbst angefüllt mit Bakterien. Das Krankheitsbild wird im zweiten Jahre noch deutlicher und stärker, und es kann zum Absterben von 80% der befallenen Pflanzen kommen, während im dritten Jahre der ganze Bestand vernichtet ist. Die infizierten Pflanzen bleiben bald im Wuchs zurück und die Blätter kleiner und verfärbt, manchmal auch gerollt.

Der Erreger, ***Pseudomonas radiciperda*** (Javoronkova) Savulescu, ist nach der ersten Autorin ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 1,0—2,0 × 0,8 μ Größe, das mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich sein soll, während RODIGHIN und PETROFF die Größe mit 1,2—2,0 × 0,4—0,6 μ angeben und Geißeln nicht feststellen konnten. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien anfänglich weiß, später blaßgelb, rund, glatt, glänzend und schwach erhaben. Bouillon wird getrübt, und es entsteht ein Häutchen, das wie die Kolonien erst weiß, dann gelblich gefärbt ist. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert, Ammoniak und H_2S werden gebildet, dagegen nicht Indol. In Cohns Lösung findet kein Wachstum statt. Aus Zuckerarten soll Säure, aber kein Gas produziert werden. Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 23—25°, der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

JAVORONKOVA, J. P., (Bacterial root rot of red clover, lucerne, and lentils caused by Bacterium radiciperda n. sp.) Plant Protect. Leningrad Bull. **5**, 1932, 161—172. — RODIGHIN, M. N., and PETROFF, P. A., (Wilt of sweet clover and lucerne.) Ann. Saratov. Agric. Inst. **1**, 1939, 176—185.

Im Nankingdistrikt in China wurde von YU (1936) an *Vicia faba* eine Triebfäule beobachtet, die durch Schwarzfärbung und gleichzeitiges Faulwerden eines Teiles oder des ganzen Triebes gekennzeichnet ist.

Der Erreger, ***Pseudomonas fabae*** (Yu) Burkholder, ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 1,1—2,8 × 0,8—1,1 μ Größe, das mittels 1—4 polarer Geißeln beweglich ist. Auf Nähragar sind seine Kolonien anfangs weiß, dann lachsfarben, rund glänzend, glatt oder gefaltet, ganzrandig und viscös. Bouillon wird stark getrübt und ein weißes Häutchen gebildet. Milch wird weder coaguliert noch peptonisiert, Nitrat reduziert und Indol schwach produziert. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum mäßig, in Fermis und Cohns Lösung gar nicht eintretend. Aus Glucose wird Säure, aber kein Gas gebildet, beides nicht aus Lacvulose, Saccharose, Lactose, Galactose, Arabinose, Maltose, Raffinose, Mannit und Adonit. Stärke wird schwach hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum liegt bei 35°, das -maximum bei 37—38°, das -minimum bei etwa 4° und der thermale Tötungspunkt bei 52—53° C.

Pseud. fabae ist ein Wundparasit.

YU, T. F., A bacterial stem blight of broad bean. Univ. Nanking Bull. **46**, 1936, 32—40.

Aus kranken Pflanzen von *Vigna sinensis*, die von einem Felde aus Texas stammten und Risse und Rindenkrebs (*canker*) an den Stengeln zeigten, konnte BURKHOLDER (1944) Bakterien isolieren, die große Ähnlichkeit mit *Xanth. phaseoli* hatten, jedoch in morphologischer, kultureller und pathogener Hinsicht mehrere signifikante Unterschiede aufwiesen.

An den Kotyledonen und ersten Blättern junger, infizierter Sämlinge erscheinen wasserdurchtränkte Flecke von Stecknadelkopf- bis 15 mm Größe, die sich dann rötlichbraun und gegebenenfalls blaß gelbbraun verfärben können. Die Flecke nehmen mit dem Wachstum der Pflanze ebenfalls an Größe zu und bedecken u. U. mehr als die Hälfte der älteren Blattflächen. Ernstlich erkrankte Blätter fallen gewöhnlich ab. Die Hülsen können verkrüppeln und tragen erhabene, rötlichbraune Flecke; es kommt nur zu unvollständiger Samenbildung.

Die charakteristischsten Symptome sind die an jeder beliebigen Stelle des Stengels auftretenden Fissuren und Krebsherde an älteren Pflanzen. Manchmal finden sich solche auch bereits an Sämlingen und jungen Pflanzen, die dann in der Entwicklung zurückbleiben und meist vor Erreichung der Reife absterben. Schwer erkrankte Stengel brechen häufig gerade über dem Wurzelhals ab.

Der Erreger, ***Xanthomonas vignicola*** Burkholder, ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 1,0—2,8 × 0,46—0,92 μ Größe mit einer polaren Geißel. Auf Bouillonagar ist das Wachstum mäßig, die Beläge sind gelb, glattrandig, glänzend und von butterartiger Konsistenz, auf Kartoffel-Glucoseagar mucoid, hellgelb bis farblos, aber etwas kräftiger. Bouillon wird getrübt, und es entsteht ein dicker, gelber Ring, kein Oberflächenhäutchen. Milch wird coaguliert und langsam peptonisiert. Nitrat wird nicht reduziert, Indol nicht gebildet. Gelatine wird verflüssigt. Aus Glucose, Galactose, Lactose, Maltose, Saccharose und Raffinose wird Säure gebildet. Laevulose, l-Arabinose, Xylose, Rhamnose, Glycerin und Salicin sind nicht verwertbar, ebensowenig bernsteinsaure Salze. Stärke wird hydrolysiert. Der Erreger besitzt lipolytische Eigenschaften und hat ein Wachstumsoptimum von 27—30°, ein -maximum von 37° und ein -minimum von 6—9° C.

Von *Xanth. phaseoli* unterscheidet sich *Xanth. vignicola* also im wesentlichen durch sein Verhalten in Milch, seine anderen Temperaturbereiche und seine andersartige Ausnutzung der C-Quellen.

Der von PATEL und DIWAN (1950) aus indischem Krankheitsmaterial isolierte Erreger soll in mehreren Eigenschaften von dem durch BURKHOLDER beschriebenen abweichen. Er soll z. B. nicht nur Laevulose und Xylose verwerten, sondern auch aus l-Arabinose Säure bilden können. Des weiteren soll er — worüber Angaben von BURKHOLDER nicht vorliegen — in Uschinskys und Cohns Lösung wachsen, Ammoniak und Acethylmethylcarbinol bilden, Löfflers Blutserum verflüssigen sowie Mannit und d-Arabinose fermentieren können. Trotzdem wird er als mit *Xanth. vignicola* identisch angesehen.

Xanth. phaseoli erwies sich niemals pathogen für *Vigna sinensis*, während *Xanth. vignicola* stark pathogen für *Vigna* ist, aber auch *Phaseolus vulgaris* zu infizieren vermag (BURKHOLDER 1944). PRESTON (1944) fand auch natürliche Infektion an *Vigna cylindrica* und *V. sesquipedalis*. PATEL und DIWAN (1950) berichten noch über gelungene Infektionsversuche an *Dolichos lablab* und *Phaseolus lunatus*.

Bisher ist die Krankheit außer in Texas (DUNLAP 1943) noch aus 37 anderen Staaten gemeldet worden, so u. a. aus Oklahoma (HOFFMASTER 1944, der allerdings *Pseud. vignae* für den Erreger hielt), Alabama, Arkansas, Florida, Georgia, Illinois, Louisiana, Mississippi und Südkarolina (WATKINS 1943, ALTSTATT 1944, LARSH 1944, LEFEBVRE und SHERWIN 1945, PRESTON 1944). Ferner ist sie neuerdings auch aus Indien gemeldet (PATEL und DIWAN 1950).

Von 351 Samenproben, die getestet wurden, zeigten die Sorten Brabham, Buff, Iron, Six-weeks-Ala (SCP No. 9), Survannee und Victor sich immun oder hochresistent (SHERWIN und LEFEBVRE 1951).

Die Bakteriose wird durch relativ hohe Temperaturen begünstigt und ist durch die Samen übertragbar.

Zur Bekämpfung der Krankheit wird der Anbau resistenter Sorten empfohlen. Samenbeizung ist wirkungslos. Da in pflanzlichen Rückständen der Erreger 2 Jahre lebens- und infektionstüchtig bleibt, ist dreijähriger Fruchtwechsel anzuraten (PRESTON 1944).

ALTSTATT, G. E., Diseases reported on cowpeas. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **28**, 1944, 711. — BURKHOLDER, W. H., Xanthomonas vignicola sp. nov. pathogenic on cowpeas and beans. Phytopath. **34**, 1944, 430—432. — DUNLAP, A. A., Two bacterial diseases in Texas. U. S. Dept. Agric. Bur. Plant Ind. Plant Dis. Reptr. **27**, 1943, 274. — HOFFMASTER, D. E., Bacterial canker of cowpeas. Phytopath. **34**, 1944, 439—441. — LARSH, H. W., Summary report of plant diseases in Oklahoma 1943. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **149**, 1944, 322. — LEFEBVRE, C. L., and SHERWIN, H. S., Observations on the bacterial canker of cowpea. Phytopath. **35**, 1945, 487. — PATEL, M. K., and DIWAN, N. D., Bacterial blight of cowpea. Indian Phytopathol. **3**, 1950, 75—80. — PRESTON, D. A., Bacterial canker of cowpeas. Bull. Okla. Agric. Exp. Stat. B-**334**, 1944, 11 pp. — SHERWIN, H. S., and LEFEBVRE, C. L., Reaction of cowpea varieties to bacterial canker. Plant Dis. Reptr. **35**, 1951, 303—317. — WATKINS, G. M., Plant diseases observed in Texas during 1943. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **149**, 1944, 334.

Auf dem Versuchsgut Arlington, Virginia, wurde 1937 erstmalig eine anscheinend neue Bakterienwelke an *Lespedeza stipulacea* und *L. striata* festgestellt, die dann aber auch in den Staaten Missouri, Kansas, Illinois, Tennessee und New York beobachtet werden konnte (AYERS, LEFEBVRE und JOHNSON 1939).

Die ersten äußeren Anzeichen der Infektion sind dunkle, wasserdurchsogene Flecke an den Fiederblättern, die sich schnell graubraun verfärben, eintrocknen und ein Einrollen des Laubes bedingen, wobei die kranken Stellen zuweilen mit einem Bakterienexsudat überzogen werden. Es handelt sich um eine systemische Krankheit, bei der die ganzen Pflanzen in wenigen Wochen welken und absterben können. Die Stengel kranker Pflanzen reißen oft längs auf, und es tritt ein gelbliches, sich verhärtendes Exsudat aus ihnen aus.

Der Erreger, ***Xanthomonas lespedezae*** (Ayers, Lefebvre et Johnson) Starr, ist ein 0,9—2,0 mal 0,34—0,72 μ großes, aerobes, Gram-negatives Stäbchen, das einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommt und mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Nähragar sind die Kolonien gelb, rund, glänzend, erhaben, durchscheinend und ganzrandig. Auf Kartoffel-Glucoseagar ist die Entwicklung üppiger. Bouillon wird getrübt und ein dünnes Häutchen gebildet, Gelatine verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. Indol soll gebildet werden. Aus Glucose, Lactose, Saccharose, Maltose oder Mannit entsteht weder Säure noch Gas. Stärke wird hydro-

lysiert. Die optimale Temperatur liegt zwischen 30 und 35°, die maximale unterhalb 40° und die minimale unterhalb 10° C.

Außer *Lespedeza stipulacea* und *L. striata* zeigten sich nach künstlicher Infektion noch anfällig *L. capitata, L. daurica, L. frutescens, L. inshanica, L. procumbens, L. sericea* und *L. virginica.*

An und in Samen von *L. stipulacea*, Sorte Early Korean, wurden Bakterien gefunden, so daß eine Verbreitung der Krankheit durch Saatgut in Erwägung gezogen werden muß. Alle geprüften Varietäten waren, wenn auch unterschiedlich, anfällig. In Iowa wurden 3 Stämme selektiert, die hinsichtlich Welkeresistenz und Frühreife erfolgversprechend schienen; es waren Iowa 6, 39 und 48 (Wilsie und Hughes 1947).

In Missouri, wo die koreanische *Lespedeza* ein Areal von 10000000 acres bedeckt, wurden zwei neue resistente Stämme 31.057 (ein früher Typ für die nördlicheren Gebiete) und 31.852 gezüchtet (1, 1953). Unter den vorhandenen resistenten Sorten scheint Climax für den Süden geeignet zu sein.

Verwendung nur einwandfrei gesunden Saatgutes oder Anbau resistenter Sorten wird als Bekämpfungsmaßnahme empfohlen.

1. Korean Lespedeza. Seed World **73**, 1953, 34.

Ayers, T. T., Lefebvre, C. C., and Johnson, H. W., Bacterial wilt of Lespedeza. U. S. Dept. Agric. Techn. Bull. **704**, 1939, 1—22. — Starr, M. P., The nutrition of phytopathogenic bacteria. Journ. Bact. **51**, 1946, 131—143. — Wilsie, C. P., and Hughes, H. D., Development of early maturing wilt-resistant strains of Korean Lespedeza. J. Americ. Soc. Agron. **39**, 1947, 615—622.

An *Stizolobium deeringianum* ist in Nordkarolina (USA) eine Bakteriose festgestellt worden, deren Krankheitssymptome nach Wolf (1920) nur am Laub auftreten. Auf den Blättern entstehen punktförmige, durchscheinende Flecke. Die Zentren dieser sich schnell vergrößernden Flecke werden früh dunkelbraun, und nur die Ränder bleiben durchscheinend, sind aber nicht wasserdurchsogen. Eine zentrale Stelle soll in der Farbe charakteristisch heller bleiben. Die Gewebepartien um die kranken Stellen sind mehr oder weniger chlorotisch. Reife Flecke sind eckig, fließen aber häufig zusammen. Bakterielle Exsudate sind an ihnen nie beobachtet worden.

Als Erreger wird ***Pseudomonas stizolobii*** (Wolf) Stapp angesehen, deren Stäbchen 1,0—1,6 × 0,6—0,7 μ groß, Gram-negativ und nicht säurefest sind. Entgegen den ersten Angaben, nach denen diese unbeweglich sein sollten, tragen sie eine polare Geißel (McCulloch 1928). Auf Agar entstehen runde, erhabene, weiße, glänzende Kolonien mit glattem oder schwach welligem Rand. Bouillon wird leicht getrübt, doch es bildet sich kein Häutchen. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch schwach coaguliert. Aus Glucose, Saccharose, Lactose oder Glycerin wird weder Säure noch Gas gebildet. Indol war nicht nachweisbar. Der Erreger wächst nicht im geschlossenen Schenkel des Gärröhrchens und besitzt keine diastatische Wirkung. Seine optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 25 und 28°, sein thermaler Tötungspunkt bei etwa 50° C.

Die Inkubationsdauer beträgt etwa 4 Tage. Die Infektion erfolgt durch die Stomata; der Parasit lebt zuerst inter- dann auch intrazellular, aber nur im Parenchymgewebe.

Außer für *Stizolobium deeringianum* soll der Erreger auch noch für *Trifolium* spp. pathogen sein (siehe ELLIOTT 1951).

Diese Blattfleckenkrankheit ist in ihrem Auftreten anscheinend bisher auf Amerika beschränkt geblieben, denn abgesehen von Nordkarolina ist sie nur noch von Brasilien gemeldet worden (MÜLLER 1934).

PATEL, KULKARNI und DHANDE berichteten 1953 über eine der oben beschriebenen ähnliche Krankheit an *Stizolobium deeringianum* in Indien. Diese Leguminose wird dort zu medizinischen Zwecken angebaut, wegen ihres schnellen Wachstums und ihrer leichten Verrottung in Mysore auch zur Gründüngung verwandt, während die jungen Hülsen oft als Viehfutter dienen.

Als erste Symptome erscheinen auf den Blättern zahlreiche kleine, runde, etwas erhabene, wasserdurchsogene Flecke, die sich bald vergrößern und eckig werden. Sofern sie eng zusammenliegen, entstehen durch Ineinanderfließen unregelmäßig geformte kranke Areale. Die anfangs öligen oder olivfarbenen Flecke werden im fortgeschrittenen Stadium braun bis dunkelbraun, sind von einem chlorotischen Hof umgeben und scheiden im Zentrum einen gummiartigen Bakterienschleim ab. Blattspitzen, Mittel- und Seitenrippen werden ebenfalls befallen. Die infizierten Teile der Blätter werden dünn, strohfarben und mißgestaltet. Bei Infektion der Blattstiele und der frischen Triebe kommt es an diesen zu grauen bis schwarzen vertikalen Streifen bis zu 2 cm Länge, die später aufreißen können.

Der Erreger, ***Xanthomonas stizolobiicola*** Patel, Kulkarni et Dhande, soll sich deutlich von *Pseud. stizolobii* unterscheiden und wird wie folgt beschrieben: Die Gram-negativen, nicht säurefesten, Kapseln tragenden Stäbchen messen 1,6 × 0,9 μ und sind mittels einer oder zwei polarer Geißeln beweglich. Auf Nähragar-Platten sind seine Kolonien flach, glänzend, auf dem gleichen Agar + Glucose sind sie cremegelb, rund, ganzrandig und nur an der Peripherie etwas streifig, auf Kartoffel-Glucoseagar nach 7 Tagen *pinard yellow*, und die Streifen gehen von der Koloniemitte aus. Auf Kartoffelcylindern sind die Beläge maisgelb. In Bouillon ist das Wachstum gut. Gelatine wird verflüssigt, Casein peptonisiert und Lackmus reduziert, nicht aber Nitrat zu Nitrit. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet. Aus Glucose und schwach auch aus Saccharose und Lactose entsteht Säure, nicht aber aus Salicin. Stärke wird hydrolysiert. Die Reaktion auf Lipolyse ist positiv. Das Temperaturoptimum liegt zwischen 28 und 30°, der thermale Tötungspunkt bei 51° C.

Während Infektionsversuche mit *Xanth. stizolobiicola* an *Stizolobium deeringianum* leicht gelangen, verliefen solche an einer ganzen Anzahl anderer Leguminosen oder Vertretern anderer Pflanzenfamilien negativ.

McCULLOCH, L., Bacterium stizolobii (Wolf) comb. nov. (Syn. Aplanobacter stizolobii). Phytopath. **18**, 1928, 460. — MÜLLER, A., Brazil: preliminary list of diseases of plants in the State of Minas Geraes. Intern. Plant Protect. Bull. **8**, 1934, 195. — PATEL, M. K., KULKARNI, Y. S., and DHANDE, G. W., Three bacterial diseases of plants. Ind. Journ. Agric. Sci. **23**, 1953, 41—46; Curr. Science **20**, 1951, 20. — STAPP, C., Contemporary understanding of bacterial plant diseases and their causal organisms. Bot. Rev. **1**, 1935, 405—425. — WOLF, F. A., A bacterial leaf spot of velvet bean. Phytopath. **10**, 1920, 73—80.

Auf *Millettia floribunda* Matsm. traten bei Tokio (Japan) ziemlich häufig an Sproßachsen, besonders älterer Pflanzen, unregelmäßig geformte, holzige Tumoren oder Gallen auf mit einem Durchmesser bis zu 10 mm, die im Cam-

bium ihren Ursprung nehmen sollen. Aus diesen Tumoren haben KAWAKAMI und YOSHIDA (1920) ein Bakterium isoliert, mit dem sie nach ihren Angaben erfolgreiche Infektionen durchführen und das sie aus den neu entstandenen Geschwülsten reisolieren konnten.

Der Erreger, ***Erwinia millettiae*** (Kawakami et Yoshida) Magrou, wird beschrieben als ein 0,9—2,5 × 0,4—0,6 μ großes, peritrich begeißeltes, fakultativ anaerobes, Gram-negatives Stäbchen, das auf Agar bei 30 °C nach 3 Tagen wachsgelbe, glatte, glänzende, flache, rundliche Kolonien, in saurem Peptonwasser fädige Involutionsformen bildet und die Gelatine verflüssigt. Auf Kartoffelcylindern ist der Belag anfangs gelb, wird dann aber braun mit metallischem Schimmer. Milch wird ohne vorherige Coagulation peptonisiert und Nitrat reduziert. Aus Laevulose, Galactose, Lactose, Maltose, Saccharose und Mannit wird Säure, aber kein Gas gebildet. Eine diastatische Wirkung war nicht nachweisbar. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 50 und 53° C.

In welcher Weise die natürliche Infektion vor sich geht, ist nicht untersucht worden. Impfungen bei anderen Leguminosen und an Obstbäumen waren erfolglos. Geeignete Bekämpfungsmaßnahmen sind nicht bekannt.

KAWAKAMI, K., and YOSHIDA, S., Bacterial gall on Milletia plant, Bacillus milletiae n. sp. The Botan. Mag. Tokyo **34**, 1920, 110—115.

TAKIMOTO hat 1930 auf eine in Japan beobachtete Blattfleckenbakteriose an *Astragalus* sp. aufmerksam gemacht, die dadurch gekennzeichnet ist, daß auf den Blättern 1—2 mm große, purpur- oder blutrote, runde Flecke mit wasserdurchtränkten Rändern auftreten.

Der Erreger, ***Pseudomonas astragali*** (Takimoto) Savulescu, ist ein einzeln oder in Ketten vorkommendes, aerobes, Gram-negatives, 1,2—2,2 × 0,7—0,8 μ großes, mittels 1—2 polarer Geißeln bewegliches Stäbchen. Seine Kolonien auf Agar sind farblos, opak oder grauweiß, später schmutzig weiß werdend, rund, erhaben, glatt, glänzend, ganzrandig und von butterartiger Beschaffenheit. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert und gebräunt. Nitrat wird nicht reduziert, H_2S in geringen Mengen gebildet, doch kein Indol. In Uschinskys Lösung tritt gutes, in Cohns Lösung kein Wachstum ein. Weder Säure noch Gas entstehen aus Glucose, Saccharose, Lactose oder Glycerin. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die optimale Temperatur soll bei 33°, die minimale bei 5° und der thermale Tötungspunkt bei 50 bis 51° C liegen.

TAKIMOTO, S., Journ. Plant. Protect. Japan **17**, 1930, 729—732.

An *Tamarindus indica*, eines wegen seiner Früchte bzw. seines Fruchtmuses als Purgiermittel sehr geschätzten Baumes in Indien, trat rund um Poona im November 1950 eine bisher unbekannte Blattfleckenkrankheit auf. Nach PATEL, BHATT und KULKARNI (1951) sind die zunächst an den Fiederblättchen in geringer Zahl erscheinenden Flecke 0,5—1,0 mm groß, rund, wasserdurchsogen, blaßbraun mit schmalem gelbem Hof, der sich auf 3—5 mm verbreitern kann; die Flecke werden dann in der Form unregelmäßig und dunkelbraun bzw. fast schwarz. Auch entlang den Mittelrippen treten dunkle Stellen auf. Desgleichen werden die Blattstiele und die Nebenblättchen am Blattstielgrunde, wenn auch seltener, befallen; die Flecke sind dort meist tief schwarz. Bakterienschleim tritt nicht nur an der Blattunter-, sondern auch an der Blattoberseite aus den Flecken reichlich aus.

Der neue Erreger, ***Xanthomonas tamarindi*** Patel, Bhatt et Kulkarni, ist ein Gram-negatives, einzeln vorkommendes Stäbchen von 1,6 × 0,6 μ Größe, das einpolig begeißelt sein soll. Auf Kartoffel-Glucoseagar bildet er nach 5 Tagen martiusgelbe bis 1,4 cm große, runde, glattrandige, konvexe, nur an der Peripherie etwas streifige Kolonien. Gelatine wird verflüssigt, Lackmus in Milch reduziert, das Casein der Milch peptonisiert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Nitrate nicht reduziert. Säure, doch kein Gas entsteht aus Glucose, Saccharose, maltose und Lactose. Salicin wird nicht angegriffen, Stärke aber hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur wird mit 30° C, der thermale Tötungspunkt bei etwa 51° C angegeben.

Ob der Erreger noch für andere Leguminosen pathogen ist, wird in der ersten Mitteilung nicht erwähnt. Es heißt dann nur noch: „Verbreitung allgemein". Aus der späteren, ausführlicheren Veröffentlichung (1951b) geht aber hervor, daß *Xanth. tamarindi*, an einer großen Zahl von Pflanzen geprüft, außer für den kongenialen Wirt noch, wenn auch schwach, virulent für *Caesalpinia separia* war.

Patel, M. K., Bhatt, V. V., and Kulkarni, Y. S., Three new bacterial diseases of plants from Bombay. Curr. Sci. **20**, 1951, 326—327, und Indian Phytopath. **4**, 1951, 143—151.

In Indien ist 1949 an *Sesbania aegyptiaca*, die dort als Futterpflanze und zum Windschutz angebaut wird, von Patel, Kulkarni und Dhande (1952) eine Laubbakteriose festgestellt worden. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß auf der Blattunterseite runde, wasserdurchtränkte Flecke von 0,5—1,0 mm Größe entstehen, die von einem breiteren etwa 1,5—2,0 mm messenden Hofe umgeben sind. Auf der Blattoberseite sind die korrespondierenden Stellen chlorotisch und besitzen ein braunes Zentrum. In ernsten Fällen färben sich die ganzen Fiederblättchen gelb und fallen schließlich ab. An den Stengeln treten etwa 4 mm lange graue Streifen und etwas kürzere an der Blattspindel auf, deren Zentren oft weiße und perlartige Gummiausscheidungen erkennen lassen. Die Blattränder werden auch befallen.

Der Erreger, ***Xanthomonas sesbaniae*** Patel, Kulkarni et Dhande, ist ein Gram-negatives Stäbchen von 1,3 × 0,7 μ Größe. Über Bewegung und Begeißelungsart fehlen die Angaben. Seine Kolonien auf Kartoffel-Glucoseagar sind gelb, rund, vom Zentrum zur Peripherie hin streifig und bis 2 cm groß. Gelatine wird verflüssigt, Milch schwach peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. Ammoniak und H_2S werden gebildet. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Saccharose und Lactose. Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Temperatur für das Wachstum liegt bei 31°, der thermale Tötungspunkt bei etwa 51° C.

Nähere Angaben sind noch in Aussicht gestellt worden.

Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., and Dhande, G. W., Two new bacterial diseases of plants. Curr. Sci. **21**, 1952, 74—75.

An *Cassia tora*, die auf dem Ödland bei Poona, Jalgaon und Baroda in Bombay, Indien, wächst und zu medizinischen Zwecken, zur Farbstoffgewinnung sowie in steigendem Maße als Kaffee-Ersatz Verwendung findet, wurde im Herbst 1948 von Kulkarni, Patel und Dhande (1951) eine Bakteriose beobachtet,

bei der sich an den Blättern zunächst runde, 1 mm große, wasserdurchsogene Flecke mit abgegrenztem Hof zeigten, die allmählich bis zur Größe von 5 mm heranwuchsen, mit dunkelbraunem bis schwarzem Zentrum und hellbraunem Rande. Auf der Unterseite kam es auf den Flecken zu Ausscheidungen von Bakterienschleim, der darauf eintrocknete. Beim Zusammenfließen nahmen die Flecke unregelmäßige Formen an und wurden runzelig. Stark infizierte Blätter färbten sich gelb und fielen ab. Unter günstigen Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen breitete sich die Infektion durch die Gefäße auf die Blattstiele und Stengel aus, dort vertikale Streifen bis zu 5 cm Länge bildend, die anfangs grau, später tiefbraun bis schwarz wurden. Exsudat entstand an diesen Stengeln ebenfalls, und es kam zu Rissen verschiedener Ausdehnung. Auch auf den Hülsen wurden zahlreiche unregelmäßige Flecke festgestellt; die infizierten Partien wurden mißgestaltet und schwarz, die nicht infizierten blieben normal. Samen aus infizierten Hülsen blieben klein und geschrumpft mit schwarzen Flecken auf der Samenschale.

Der Erreger, ***Xanthomonas cassiae*** Kulkarni, Patel et Dhande, ist ein Gramnegatives, nicht säurefestes, mittels einer polaren Geißel bewegliches Stäbchen von 1,2—2,1 × 0,8—1,0 μ Größe. Seine Kolonien auf Kartoffel-Glucoseagar sind gelb, rundlich, glatt, glänzend, konvex und mit gewellten Rändern, bis zu 1,2 cm Durchmesser, auf Nähragar wachsgelb, flach mit gefransten Rändern, nach 5 Tagen etwa 5 mm im Durchmesser. In Glucose-Bouillon ist das Wachstum gut, und es wird ein Oberflächenhäutchen gebildet. Auf synthetischem Asparagin-Medium tritt keine sichtbare Entwicklung ein. Gelatine wird verflüssigt, Milch teilweise peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. Ammoniak und H_2S werden gebildet, Indol nicht. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Saccharose und Lactose; es können als C-Quellen weiter dienen: Maltose, Dextrin, Glycerin und Mannit. Arabinose, Rhamnose, Raffinose, Dulcit, Salicin und Aethylalkohol sind schlecht oder nicht verwertbar. Stärke wird hydrolysiert. Als Stickstoffquellen werden Arginin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Creatin und Histidin gut verwertet. Lipase war nicht nachzuweisen. Die optimale Temperatur liegt bei 27°, der thermale Tötungspunkt bei 51° C.

Der Erreger ist durch Samen übertragbar (siehe auch Kulkarni, Patel & Dhande 1953) und behält in Röhrchen mit sterilisierter Erde seine Infektiosität bis zu 210 Tagen.

Um den Wirtspflanzenkreis für *Xanthomonas cassiae* zu bestimmen, wurden Infektionsversuche an 20 verschiedenen Species der Gattung *Cassia*, an weiteren 31 Species, die 21 verschiedenen Genera der Familie der Leguminosen zugehörig waren, sowie an 20 anderen Vertretern aus 8 nicht verwandten Familien durchgeführt; nur für *Cassia tora* und für *Pisum sativum* erwies sich der Erreger pathogen.

Kulkarni, Y. S., Patel, M. K., and Dhande, G. W., Xanthomonas cassiae, a new bacterial disease of Cassia tora L. Curr. Sci. **20**, 1951, 47; diess., Bacterial leaf spot of Cassia tora L. Indian Phytopath. **5**, 1953, 76—88.

Über eine „eckige Blattflecken"-Krankheit an *Desmodium diffusum*, einer zur Gründüngung in Indien zuweilen angebauten Pflanze, hat Patel 1949 berichtet. Die eckigen, niemals runden Flecke auf den Blättern sind gelblichbraun, wasserdurchsogen und variabel in der Größe. Als besonders charakteristisch wird das Austreten von gelborange-farbigem Schleim aus den Infek-

tionsherden am frühen Morgen bezeichnet, vor allem bei reichlicher Taubildung. Die infizierten Stellen fallen nach dem Eintrocknen im allgemeinen nicht aus, es kann aber zu Zerreißungen und Verkrümmungen der Blätter kommen. Bei starker Infektion werden die Blätter leicht abgeworfen. An den Blattstielen und den Hülsen ist bisher keine Infektion beobachtet worden.

Der Erreger, ***Xanthomonas desmodii*** Uppal et Patel, ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen, 1,6—2,4 × 0,4—0,8 μ groß und mittels einer polaren Geißel beweglich. Seine Kolonien auf Kartoffel-Glucoseagar sind bernsteingelb mit farblosen Rändern, rund, glatt und viscös. Bouillon wird getrübt, ein Häutchen nicht gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, Ammoniak und Indol nicht, jedoch H_2S in geringen Mengen gebildet. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung findet kein Wachstum statt. Säure, aber kein Gas wird produziert aus Glucose, Saccharose, Galactose, Lactose, Maltose und Mannit, auch keine Säure aus Laevulose, Arabinose, Raffinose, Xylose, Glycerin und Dulcit. Stärke wird hydrolysiert. Das Temperaturoptimum liegt bei 25—30°, das -maximum bei 38°, das -minimum bei etwa 11° und der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

Xanth. desmodii ist ein für *Desmodium diffusum* spezifischer Parasit. An einer ganzen Reihe anderer Leguminosen sowie an einigen Solanaceen, Gramineen usw. geprüft, erwies sich dieser als völlig apathogen.

In seinem morphologischen und physiologischen Verhalten soll er *Xanth. phaseoli* und *Xanth. phaseoli* var. *sojense* nahestehen.

Patel, M. K., Xanthomonas desmodii, a new bacterial leaf-spot of Desmodium diffusum DC. Curr. Sci. **18**, 1949, 213; ders., Bacterial leaf spot of Desmodium diffusum DC. Indian Phytopath. **2**, 1949, 168—172.

Eine von der vorherigen abweichende Blattfleckenbakteriose ist von Patel und Moniz (1948) an *Desmodium gangeticum* in Indien beobachtet worden. Die Flecke der Blattunterseite sind hier zwar auch wasserdurchsogen, doch mehr blaßgelb und auch rund. Die Krankheit scheint vorläufig örtlich begrenzt und auf Bassein im Thana-Distrikt lokalisiert zu sein.

Der Erreger, ***Xanthomonas desmodii*** var. ***gangetici*** Patel et Moniz, wird beschrieben als kurzes, Gram-negatives Stäbchen mit abgerundeten Enden, das einzeln und paarweise, niemals in Ketten vorkommt und mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind seine Kolonien gelb (*empire yellow*), rund, konvex, glatt, ganzrandig, nur im Zentrum etwas streifig, geruchlos und von butterartiger Konsistenz. Bouillon wird mäßig getrübt, ein Oberflächenhäutchen nicht gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Lackmus in Milch reduziert und das Casein peptonisiert. Nitrat wird nicht reduziert, Indol und Ammoniak werden nicht gebildet. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung findet keine Entwicklung statt. Glucose, Saccharose, Raffinose, Galactose, Maltose, Xylose, Lactose, Arabinose, Laevulose, Mannit und Salicin werden als Energiequellen verwertet, Asparagin als C- und N-Quelle. Stärke wird hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum liegt bei 20—25°, das -minimum bei 5°, das -maximum bei etwa 35° und der thermale Tötungspunkt zwischen 50 und 52° C.

Bei Infektionsversuchen im Gewächshaus zeigte sich der Organismus nur pathogen für *Desmodium gangeticum* und nicht für *Desmodium diffusum*, *Dolichos lablab*, *Phaseolus vulgaris* und *Vigna catjang*.

Von *Xanth. desmodii* soll sich der letztere Erreger u. a. dadurch unterscheiden, daß er auf Asparagin-Agar ein gutes Wachstum zeige und die gelben, runden

Kolonien eine Größe von 3—4 cm erreichen, während *Xanth. desmodii* sich darauf überhaupt nicht entwickele; anderseits wachse er zwischen pH 3,9 und 9,0 stets nur schwach bis mäßig, während *Xanth. desmodii* sich bei pH 6,8 und 7,3 kräftig entwickele (PATEL & MONIZ 1948b)!?

PATEL, M. K., Bacterial leaf spot of Desmodium diffusum DC. Indian Phytopathology **2**, 1949, 168—172; ders., Xanthomonas desmodii, a new bacterial leaf spot of Desmodium diffusum DC. Curr. Sci. **18**, 1949, 213. — PATEL, M. K., and MONIZ, L., a) Xanthomonas desmodii-gangetici, sp. nov., Uppal, Patel et Moniz, a new bacterial leaf spot of Desmodium gangeticum DC. Curr. Sci. **17**, 1948. 268; diess., b) Bacterial leaf spot of Desmodium gangeticum DC. Indian Phytopathology **1**, 1948, 137.

Eine Blattfleckenbakteriose an *Cajanus cajan* wurde erstmalig 1949 in Indien von KULKARNI, PATEL und ABHYANKAR (1950) festgestellt. Etwa 7 Tage nach der Infektion treten auf den Blättern runde, wasserdurchtränkte Pünktchen von 0,5 mm Durchmesser auf, die dann hell-, später dunkelbraun werden und bis zu 1 mm Größe sich ausdehnen können, während Flecke von 2 mm Durchmesser durch Zusammenfließen entstehen. Auf der Blattoberseite sind sie von einem Hofe umgeben und sehen infolge eingetrockneten Bakterienexsudates auf ihnen etwas erhaben aus. Bei starkem Befall können alle Blätter und auch die Blattstiele infiziert werden, und es kommt zur allgemeinen Vergilbung und gegebenenfalls zum Blattfall. Sofern am Hauptstengel und den Seitenzweigen dunkelbraune Flecke in genügender Zahl auftreten, kann das eine Entrindung zur Folge haben.

Der Erreger, ***Xanthomonas cajani*** Kulkarni, Patel et Abhyankar, ist ein Stäbchen von 1,3—2,2 × 0,9—1,4 μ Größe, mittels einer polaren Geißel beweglich, Gram-negativ und nicht säurefest. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind seine Kolonien gelb, glatt, glänzend, bis 1,5 cm groß, auf Nähragar ebenfalls gelb, rund, glänzend und schwach erhaben. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert. Nitrat wird nicht reduziert; Ammoniak und H_2S werden gebildet. Aus Glucose, Saccharose und Lactose wird Säure, aber kein Gas produziert. Salicin wird nicht verwertet. Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Temperatur liegt bei 30°, der thermale Tötungspunkt bei 51° C.

Aus Infektionsversuchen ergab sich, daß *Xanth. cajani* nur für *Cajanus cajan* pathogen war und sich u. a. die Sorten Erect C-47, Lonavala C-265, Matheran C-262, Kundal C-267 und C-203 sowie Malawali anfälllg erwiesen.

KULKARNI, Y. S., PATEL, M. K., and ABHYANKAR, S. G., A new bacterial leaf spot and stem canker of pigeon pea. Curr. Sci. **19**, 1950, 384, und Indian Phytopath. **5**, 1953, 21—22.

In der Provinz Bombay, Indien, trat 1952 an *Cyamopsis tetragonoloba* eine Blattfleckenkrankheit auf. Sie war nach PATEL, DHANDE und KULKARNI (1953) gekennzeichnet durch kleine, runde, wasserdurchsogene Flecke auf der ganzen Lamina, die auf der Unterseite ein öliges, auf der Oberseite ein olivfarbenes Aussehen besaßen. In späteren Stadien wurden die Flecke fast schwarz und gingen, wenn recht zahlreich, ineinander über, unregelmäßige größere Flecke bildend mit chlorotischen Rändern. Auch die Blattadern wurden befallen.

Der Erreger, ***Xanthomonas cyamopsidis*** Patel, Dhande et Kulkarni, ist ein bekapseltes Stäbchen, das einzeln oder paarweise vorkommt, mittels einer polaren Geißel beweglich ist und eine Größe von 1,5 × 0,8 μ hat. Auf Nähragar sind seine Kolonien senffarben, flach, glatt, glänzend und mit welligem Rande, auf Kartoffel-Glucoseagar schwefelgelb und glattrandig. Bouillon wird getrübt, Gelatine verflüssigt, Lackmus reduziert, Nitrat nicht. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Stärke wird hydrolysiert. Das Temperaturoptimum liegt bei 25—31°, das -minimum bei etwa 13°, der thermale Tötungspunkt bei 52° C.

Xanth. cyamopsidis erwies sich, an mehreren Varietäten von *C. tetragonoloba* geprüft, hier pathogen.

Patel, M. K., Dhande, G. W., and Kulkarni, Y. S., Bacterial leaf-spot of Cyamopsis tetragonoloba (L.) Taub. Curr. Sci. **22**, 1953, 183.

Ebenfalls in Indien war nach Patel, Kulkarni und Dhande (1952) im November 1951 an *Erythrina indica* eine bakterielle Blattfleckenkrankheit festgestellt worden. Die zuerst wasserdurchsogenen, kleinen Flecke wurden später braun und zeigten einen Hof, waren auf der Blattunterseite zentral erhaben, auf der Oberseite glatt. Die Adern können auch befallen werden und treten gelegentlich an der Oberseite hervor. Die Blattspitzen sind zuweilen gänzlich infiziert. In ernsten Fällen werden die Fiederblättchen chlorotisch.

Der Erreger, ***Xanthomonas erythrinae*** Patel, Kulkarni et Thirumalachar, soll 1,6 × 1,1 μ groß und Gram-negativ sein. Auf Kartoffel-Glucoseagar sollen die Kolonien, die rund, glänzend, ohne Streifung und glattrandig sind, einen Durchmesser bis 1,6 cm erreichen und von zitronengelber Farbe sein. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet. Aus Glucose, Saccharose und Lactose entsteht Säure, aber kein Gas, Salicin wird nicht angegriffen. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 28°, der thermale Tötungspunkt nahe 51° C.

Xanth. erythrinae erwies sich nur für *Erythrina indica* pathogen.

Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., and Dhande, G. W., Some new bacterial diseases of plants. Curr. Sci. **21**, 1951, 345—346.

Noch eine neue Blatt-Bakteriose wurde in Indien während der regenreichen Zeit 1953 beobachtet, und zwar an *Alysicarpus rugosus*, einer anderen, aber wichtigen Leguminose, die als Grünfutter für das Rindvieh im Staate Bombay bekannt ist.

Auf den Blättern entstehen zuerst wenige kleine, runde, wasserdurchsogene, etwa 0,5—1,0 mm große Flecke, meist beschränkt auf die Peripherie der Blätter. Bei weiterer Entwicklung der Krankheit, bei der die Flecke ein blaßgelbes Zentrum und einen braunen Rand zeigen, treten „Brand"- (*blight*-) Symptome an den Blättern auf, die dann vergilben, Verdrehungen aufweisen und abfallen. Obgleich diese Branderscheinungen entlang den Adern fortschreiten, handelt es sich nicht um eine Ausbreitung in den Gefäßen. Auch die Stengel werden infiziert.

Der Erreger, ***Xanthomonas alysicarpi*** Bhatt et Patel, ist ein kurzes Stäbchen, das meist einzeln, selten paarweise vorkommt, 2,0 × 0,6 μ groß, Gram-negativ und bekapselt ist und eine polare Geißel trägt. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind seine Kolonien blaß zitronengelb, rund, konvex, glatt, glänzend, ganzrandig, ohne innere Zeichnung, nach 8 Tagen bis zu 2 cm im Durchmesser. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert

und Lackmus reduziert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Nitrate nicht reduziert. Die Voges-Proskauer Reaktion ist negativ. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Lactose, Maltose und Saccharose. Salicin ist nicht verwertbar. Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 27—30°, der thermale Tötungspunkt bei etwa 51° C.

Pathogen zeigte sich dieser Parasit ausschließlich an *Alysicarpus rugosus*.

Bhatt, V. V., and Patel, M. K., Two new records of phytopathogenic bacteria from Bombay State. Curr. Sci. **23**, 1954, 165.

Die Serie der neuen Leguminosen-Bakteriosen in Indien scheint nicht abreißen zu wollen. So wurden 1955 wiederum zwei bisher angeblich unbekannte von Bhatt und Patel beschrieben, deren Erreger beide hoch spezifisch für den eigenen Wirt sein sollen. Es handelt sich auch in diesen beiden Fällen um Blattfleckenkrankheiten. Die eine kommt an *Butea frondosa* vor, einem der schönsten Bäume der Ebenen Indiens. Im frühen Stadium der Erkrankung entstehen auf den Blättern kleine, wasserdurchsogene Flecke mit einem braunen Zentrum und blaßgelbem Hof. Junge Blätter und zarte Triebe werden besonders bei hoher Feuchtigkeit und anhaltendem Regen leicht befallen. Mit fortschreitender Krankheit vergrößern sich die Flecke bis zu 1,2 mm, sind rund oder eckig und dunkelbraun bis schwarz.

Der Erreger, ***Xanthomonas buteae*** Bhatt et Patel, ist ein kurzes Stäbchen, 2,1 × 0,5 μ groß, Gram-negativ, bekapselt, besitzt eine polare Geißel und kommt meist einzeln vor. Die Kolonien auf Agar sind gelb, glatt, erhaben, rund und von butterartiger Konsistenz. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert, Lackmus reduziert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Nitrate nicht reduziert. Säure, jedoch kein Gas entsteht aus Arabinose, Glucose, Lactose, Saccharose und Stärke. Salicin wird nicht angegriffen. In synthetischem Nitrat- und Czapecks Medium findet keine Entwicklung statt. Die Optimaltemperatur liegt bei 27—30°, der thermale Tötungspunkt bei etwa 51° C.

Nur *Butea frondosa* wird von dem Parasiten angegriffen.

Die zweite Bakteriose trat an *Tephrosia purpurea* auf. Die ersten Symptome bestanden in kleinen, runden, wasserdurchsogenen Flecken von 0,5—0,7 mm Durchmesser. Sie wurden dann blaßbraun, zeigten einen schmalen, gelben Hof und wuchsen zu 1—2 mm Größe heran. Später verfärbten sie sich dunkelbraun. Der Parasit befiel auch die Blattstipeln und die Triebe.

Als Erreger wird ***Xanthomonas tephrosiae*** Bhatt et Patel beschrieben, ein Gram-negatives, bekapseltes Stäbchen von 1,9 × 0,6 μ Größe, das mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Seine Kolonien auf Agar sind gelb, glatt, rund und erhaben sowie von butterartiger Konsistenz. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert und Lackmus reduziert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Nitrate nicht reduziert, doch sollen synthetisches Nitrat- und Czapek-Medium ausgezeichnetes Wachstum ermöglichen. Säure, aber kein Gas entsteht aus Arabinose, Glucose, Lactose, Saccharose und Stärke. Die optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 27 und 30°, der thermale Tötungspunkt bei etwa 51° C.

Nur für *Tephrosia purpurea* erwies sich dieser Erreger also nach Angaben der Autoren pathogen. Die Krankheit wurde erstmalig während der Regensaison 1953 auf der Landwirtschaftlichen Versuchsstation in Poona gefunden.

Bhatt, V. V., and Patel, M. K., Two new Xanthomonas species on legumes. Curr. Sci. **24**, 1955, 94.

Bakteriosen der Geraniaceen

LEWIS hat 1914 eine Blattfleckenkrankheit bei *Pelargonium* und *Erodium* in Texas näher untersucht, nachdem vor ihm über diese Bakteriose, wenigstens bei *Pelargonium*, HEALD und WOLF (1912) bereits berichtet hatten und erfolgreiche Infektionsversuche mit Reinkulturen durch PRATT ausgeführt worden waren. An vier Varietäten von *Pelargonium* spec. traten in den Gewächshäusern anfangs kleine durchscheinende Pünktchen an den Blättern auf, die nur dann deutlich kenntlich wurden, wenn man derartig befallene Blätter gegen das Licht hielt. Mit dem Alter vergrößerten sich diese Flecke, bekamen ein rötlichbraunes Zentrum und einen charakteristischen, farblosen Rand und maßen 2—5 mm im Durchmesser. Es kam aber auch vor, daß sich zwischen den Hauptadern größere kranke Stellen bildeten, die nach der Braunfärbung völlig eintrockneten. Bei *Erodium* (es handelte sich um *Erodium texanum*) waren die jüngsten Flecke rötlichbraun, wurden aber sehr bald schwarz und bekamen ein wasserdurchtränktes Aussehen. Einige waren rundlich, häufig aber war das ganze Blattgewebe zwischen den Adern infiziert, und es entstanden größere, eckige Flecke, die sich nach der Basis der Blattspreite hinzogen und meist am Rande begannen. Das angegriffene Gewebe trocknete schließlich ein. In älteren Stadien zeigten sich auch die Adern angegriffen, und das ganze Blatt welkte und fiel ab.

Der Erreger, ***Pseudomonas erodii*** Lewis, ist ein 1,2—1,8 × 0,6—0,8 μ großes, Gram-negatives Stäbchen, das zu den Fluorescenten gehört, einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommt und 1—3 polare Geißeln trägt. Auf Agar bildet er anfangs weißliche, durchscheinende, homogene, feuchtglänzende, ganzrandige Kolonien, die im Alter, besonders im zentralen Teile, gelblich werden. In Bouillon entwickelt er sich kräftig. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert und das Casein allmählich gelöst. Lackmus wird reduziert. Indol und Ammoniak werden gebildet, nicht aber Schwefelwasserstoff. Nitrate werden nicht reduziert. Der Organismus wächst gut in Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung. Aus Glucose, Saccharose, Maltose, Lactose und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet. Seine optimale Wachstumstemperatur ist 27°, seine maximale 35° und seine minimale —1° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 48,5° C.

Die Krankheit ist bisher nur in USA bekannt und außer in Texas dort in den Staaten Connecticut, Pennsylvania, New York, New Jersey, Mississippi, Ohio, Indiana, Illinois und Washington aufgetreten (BROWN 1923, GARDNER 1924, EDSON, MILLER und WOOD 1935). Vielleicht ist aber die von PASSALACQUA (1933) in Italien festgestellte Bakteriose mit der obigen identisch.

Im Gewächshaus soll die Krankheit durch frühzeitige Entfernung der kranken Blätter und entsprechende Vorsicht beim Gießen leicht zu bekämpfen sein.

BROWN, N. A., Bacterial leafspot of Geranium in the eastern United States. Journ. Agric. Res. **23**, 1923, 361—372. — EDSON, H. A., MILLER, P. R., and WOOD, J. J., Diseases of plants in the United States in 1934. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **90**, 1935, 115. — GARDNER, M. W., Indiana plant diseases in 1922. Proc. Indiana Acad. Sci. **33**, 1924, 202—211. — HEALD, P. D., and WOLF, F. A., A plant disease survey in the vicinity of San Antonio, Texas. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **226**, 1912, 86. — LEWIS, J. M., A bacterial disease of Erodium and Pelargonium. Phytopath. **4**, 1914, 221—231. — PASSALACQUA, T., La variegatura patologica del Pelargonium ed altre piante. R. Ist. Bot. Palermo Lav. **4**, 1933, 201—240.

N. A. Brown hat 1923 eine andere Blattfleckenbakteriose an kultivierten Pelargonien beschrieben, die in den östlichen Staaten Nordamerikas von Virginia bis Massachusetts weitverbreitet auftrat. Es handelt sich bei ihr in der Hauptsache um eine Gewächshauskrankheit, die aber auch an Freilandpflanzen vorkommt. Die Bakteriose tritt gewöhnlich dann auf, wenn die jungen Stecklinge bewurzelt sind und das forcierte Wachstum beginnt. In ihren Symptomen scheint diese Blattfleckenkrankheit der von Lewis untersuchten ziemlich ähnlich zu sein. Hier wie dort werden die älteren Blätter, also diejenigen, die der Erde am nächsten sind, am stärksten befallen (s. Abb. 86). Die Flecke zeigen sich jedoch meist zuerst auf der Unterseite der Blätter, sinken, sobald größer geworden, erst auf der Unter- dann Oberseite ein, das Gewebe kollabiert und wird braun. Im Zentrum der unterseitigen Flecke ist eine gelblichgraue Erhebung kenntlich, bestehend aus eingetrocknetem Bakterienschleim. Fließen die Flecke zusammen, so kann es schließlich zu kompletter Braunfärbung und Schrumpfung des Blattes kommen. (Ob es sich bei der von Stone und Smith 1898 bereits beschriebenen Krankheit in Massachusetts um die gleiche Bakteriose gehandelt hat, ist schwer zu sagen.)

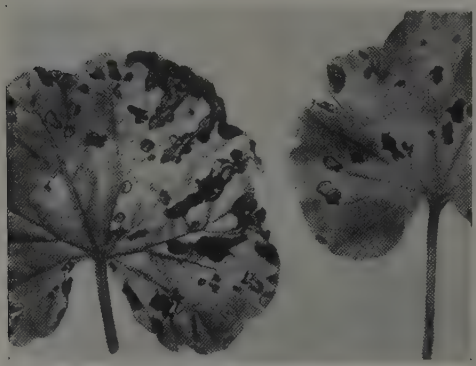


Abb. 86. Blattfleckenkrankheit an Pelargonien. Erreger: *Xanthomonas pelargonii*. Nach N. A. Brown

An den Stengeln, besonders der Stecklinge, ist auch eine braune Trockenfäule zu beobachten.

Der von N. A. Brown reingezüchtete Erreger ist völlig verschieden von *Pseud. erodii* Lewis und scheint eher mit dem von E. F. Smith (1905, 1911) nur kurz erwähnten, aber nicht benannten Parasiten übereinzustimmen. Der neue Erreger führt z. Z. den Namen ***Xanthomonas pelargonii*** (Brown) Starr et Burkholder. Er ist ein gewöhnlich in Paaren, gelegentlich auch in Ketten vorkommendes, aerobes Stäbchen von 1,0—1,5 × 0,5—0,7 μ Größe mit einer polständigen Geißel, das keine Involutionsformen bildet. Er ist Gram-negativ und nicht säurefest. Seine Kolonien auf Agar sind cremefarben, rund, glänzend, mit zarten inneren Markierungen. Bouillon wird getrübt, und ein unvollständiges Häutchen entsteht. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert und Lackmus reduziert. Er wächst schwach in Uschinskys und Fermis, aber nicht in Cohns Lösung. Aus Glucose, Saccharose und Glycerin wird schwach Säure, aber kein Gas gebildet. Auf Kartoffelstärke übt er eine sehr geringe diastatische Wirkung aus, reduziert nicht Nitrate und bildet Ammoniak, Schwefelwasserstoff und wenig Indol. Die Kardinalpunkte der Wachstumstemperaturen sind die gleichen wie bei *Pseud. erodii*, der thermale Tötungspunkt liegt aber höher, nämlich zwischen 51 und 51,5° C.

Der Krankheitserreger greift nur die empfindlichen Varietäten an. Die Sorte Countess de Baum soll resistent, James Vick sehr resistent sein. In Dänemark sind die meisten dort üblichen Kultursorten von *Pelargonium domesticum*, *P. hor-*

torum (= *P. zonale*) und *P. peltatum* anfällig. Als immun erwies sich *P. graveolens*. Der Parasit scheint im Erdboden leben zu können.

Außer in den östlichen Staaten von Nordamerika kommt die Krankheit noch in Texas und Californien vor (BARNETT 1944), vielleicht auch in Australien (KIRK 1907); ferner ist sie gemeldet aus Deutschland (PAPE 1931), Italien (PETRI 1940), Ungarn (KRENNER 1941) und neuerdings aus Dänemark (HELLMERS 1952).

Sorgfältige Regulierung der Temperatur, der Luft- und Feuchtigkeitsbedingungen des Gewächshauses und Innehaltung genügender Abstände der im Freien wachsenden Pflanzen voneinander wird nach BROWN das Auftreten der Krankheit verhindern bzw. die Krankheit innerhalb einiger Wochen zur Ausheilung bringen, wenn sie bereits vorhanden ist; die fleckigen Blätter müssen sorgfältig entfernt und sofort vernichtet werden, und die Bewässerung muß vorsichtig ausgeführt werden. Sehr empfängliche Varietäten sind bei der Anzucht auszuschalten. Da die Krankheit durch Stecklinge von einer zur anderen Kultur übertragen wird, sollen Stecklinge nur von wirklich gesunden Mutterpflanzen genommen werden. Vorbeugende Maßnahmen durch Spritzen mit 1% Bordeaux-Brühe oder 0,1% Mercusan sind von HELLMERS empfohlen worden.

BARNETT, H. L., Summary of plant diseases observed in California in 1943. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **149**, 1944, 382. — BROWN, N. A., Bacterial leaf spot of geranium in the eastern United States. Journ. Agric. Res. **23**, 1923, 361—372. — HELLMERS, E., Bacterial leaf spot of Pelargonium (Xanthomonas pelargonii (Brown) Starr et Burkholder) in Denmark. Transact. Danish Acad. Techn. Sci. **4**, 1952, 35 pp. — KIRK, T. W., Leaf spot of Pelargonium. Ann. Rept. New Zealand Dept. Agric. **15**, 1907, 150—152. — KRENNER, J. A., (Einige mycologische und phytopathologische Angaben aus Ungarn). Bot. Közl. **38**, 1941, 62—67. — PAPE, H., Krankheiten und Schädlinge an Pelargonien und ihre Bekämpfung. Blumen- u. Pflanzenbau **46**, 1931, 21—23. — PETRI, L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1939. Boll. Staz. Pat. Veg. Roma **20**, 1940, 70. — SMITH, E. F., Bacteria in relation to plant diseases. **1**, 1905 u. **2**, 1911, 62. — STONE, G. E., and SMITH, R. E., A disease of the cultivated Geranium. 10th Ann. Rept. Massach. Agr. Exp. Stat. for 1897. 1898, 67.

Eine Schwarzfäule der Stengel trat nach MARIAT (1948) an Gewächshauspflanzen von *Pelargonium zonale* des Institut Pasteur in Paris auf, die begleitet war von Welkeerscheinungen und dem Abfallen der Blätter sowie meist ein Absterben der ganzen Pflanze zur Folge hatte. Die Bakterien waren zunächst angeblich in bestimmten Gefäßen lokalisiert, und es kam von hier zur Ausbreitung in das umgebende Parenchym, wobei die Zellmembranen zerstört wurden und dadurch Höhlungen entstanden, die eine bräunliche, bakterienreiche Flüssigkeit und Fragmente der zerfallenen Gewebe enthielten.

Der Erreger, ***Bacterium magroui*** (Mariat) n. comb., wird beschrieben als ein in Paaren oder kurzen Ketten vorkommendes, streng aerobes, unbewegliches Stäbchen von 1,3—2,0 × 0,8—1,0 μ Größe, das Gram-negativ und nicht säurefest ist. Auf Agar bildet er blaßgelbe, runde, glatte, gut begrenzte, feuchtglänzende Kolonien mit durchscheinendem Rande und opakem Zentrum, auf Kartoffelscheiben tiefer gelbe und dickere Beläge als auf Agar. Bouillon wird getrübt, Gelatine verflüssigt, Milch coaguliert und schwach peptonisiert, Nitrat nicht reduziert; weder Ammoniak noch H_2S noch Indol werden gebildet. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum spärlich, in Cohns Lösung gar nicht vorhanden. In Peptonwasser + Lackmus sollen Glucose,

Laevulose, Saccharose, Maltose, Lactose, Mannit, Glycerin und Inulin nicht verwertet werden können.

Mariat, F., Sur une nouvelle maladie bactérienne du Pelargonium. C. R. Acad. Sci. Paris **226**, 1948, 115—116.

Auf eine weitere Krankheit bei *Pelargonium* wies 1915 Magnus erstmalig kurz hin; es sind das meist blumenkohlartige, fleischige Wucherungen am Wurzelhals oder an den unteren Stengelteilen von sonst „normal" entwickelten Pflanzen, die zuweilen aber auch im Wachstum etwas zurückbleiben können. Verursacht werden diese pathologischen Auswüchse durch *Agrobacterium tumefaciens*, denselben Erreger, der für die Wurzelkröpfe der Obstgehölze verantwortlich ist (siehe dort!).

Abb. 87. *Pelargonium zonale*. Spontaninfektion mit *Agrobact. tumefaciens* am Wurzelhals. Pflanzen aus einem Balkonkasten

Die Krankheit tritt vereinzelt an verschiedenen Varietäten von *Pelargonium zonale* auf, ist bisher wirtschaftlich aber ohne Bedeutung geblieben (s. Abb. 87).

Magnus, W., Der Krebs der Pelargonien. Gartenflora **64**, 1915, 66.

Im Spätsommer 1937 wurde Burkholder in den Gärten um Ithaka, New York, auf eine Blattfleckenkrankheit an *Geranium sanguineum* L. aufmerksam, das dort häufig zur Umrandung von Zierbeeten verwendet wird. Die ersten Anzeichen sind etwa 25 mm große Flecke an den Blättern, von denen ein Teil zusammenfließt und größere Areale der Blattfläche bedeckt. Auf der Oberseite der Blätter sind die Flecke dunkelbraun, häufig mit rötlichem Ton, auf der Unterseite von wassergetränktem Aussehen (s. Abb. 88). Sie sind beschränkt auf die Intercostalfelder zwischen den Hauptadern und selten von eckiger Form. Einzelne Blattabschnitte können sich einrollen, braunfärben und absterben, seltener auch ganze, aber nur junge Blätter zum Absterben kommen. Vereinzelte Flecke an Blattstielen und Stengeln treten nur an jungen, zarten Teilen auf.

Der Erreger, ***Xanthomonas geranii*** (Burkholder) Dowson, ist ein aerobes, Gramnegatives, einzeln, paarweise oder gelegentlich in kurzen Ketten vorkommendes Stäbchen von 1,05—3,15 × 0,4—1,05 μ Größe, das mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Bouillonschrägagar sind die Beläge mäßig dick, fadenförmig, glänzend, glattrandig, gelb und von wäßriger oder butterartiger Beschaffenheit. Auf Kartoffelagar ist das Wachstum kräftiger, die Farbe heller gelb. Bouillon wird getrübt, und es wird ein gutes Sediment sichtbar, aber kein Häutchen. Gelatine wird verflüssigt,

Milch teilweise peptonisiert mit kräftigem Caseinpräzipitat und Kristallausscheidung. Nitrat wird reduziert, H_2S gebildet, Indol nicht. Als C-Quellen sind nutzbar: Glucose, Laevulose, Galactose, Rhamnose, Xylose, Lactose, Maltose, Saccharose, Raffinose und Glycerin, nicht verwertbar ist Arabinose. Stärke wird nicht hydrolysiert. Versuchstemperatur war 27° C; weitere Angaben fehlen. Hinsichtlich seines serologischen Verhaltens, ebenso wie desjenigen von *X. pelargonii* sei auf ELROD u. BRAUN I. u. III. (1947) verwiesen.

Außer für *Geranium sanguineum* ist *Xanth. geranii* noch pathogen für *G. maculatum*, *G. pratense* und *G. sylvaticum*, nicht dagegen für *Pelargonium hortorum*.

Nach CONNERS (1938) ist diese Geranienbakteriose auch bei Winnipeg in Canada aufgetreten.

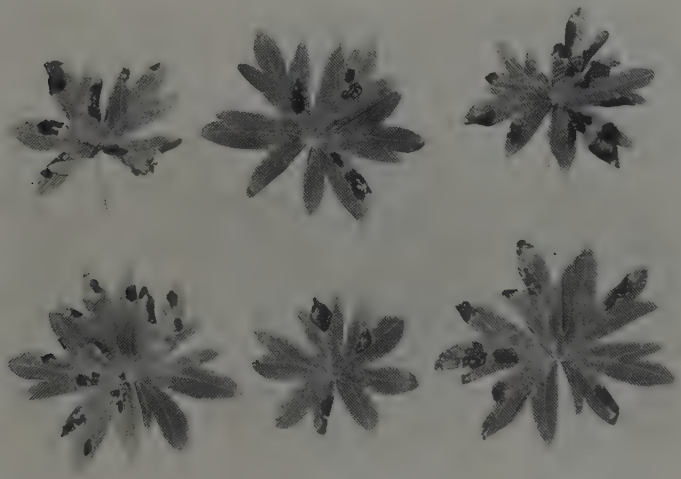


Abb. 88. Bakterielle Blattflecken an *Geranium sanguineum*; Erreger: *Xanthomonas geranii*. Nach W. H. BURKHOLDER

Bezüglich der Bekämpfung dürften etwa die gleichen Maßnahmen gelten, die für die beiden anderen bakteriellen Krankheiten dieser Familie angeführt sind.

BURKHOLDER, W. H., A bacterial leaf spot of Geranium. Phytopath. **27**, 1937, 554 bis 560. — CONNERS, J. L., 17th Ann. Rept. Canad. Plant Dis. Surv. 1937. **11**, 1938, 87 pp. — ELROD, R. P., and BRAUN, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas I u. III. Journ. Bact. **53**, 1947, 509—518 u. **54**, 1947, 349—357.

Bakteriosen der Tropaeolaceen

Im Frühjahr 1908 trat in Virginia (Nordamerika) an Pflanzen von *Tropaeolum majus* eine Blattfleckenkrankheit auf, die von JAMIESON (1909) untersucht und auf eine bakterielle Ursache zurückgeführt wurde. Auf den Blättern erschienen anfangs wasserdurchsogene, dann sich braun färbende Flecke von

2—5 mm Durchmesser, die später schrumpften. Das erkrankte, noch nicht eingetrocknete Gewebe war angefüllt mit stark beweglichen Bakterien, die ohne Schwierigkeiten isoliert werden konnten. Bei vergleichenden Untersuchungen mit dem Erreger einer Blattfleckenbakteriose an Zuckerrüben, die später BROWN und JAMIESON (1913) ausführten, stellte sich heraus, daß es sich bei den beiden so verschiedenen Wirtspflanzen um denselben Parasiten handelte. Es ist *Pseudomonas aptata*. Infektionsversuche sowohl an *Tropaeolum*-, als auch an Zuckerrübenblättern verliefen erfolgreich. *Pseud. aptata* gehört zur Gruppe der Fluorescenten. Alles Nähere siehe S. 120/121.

An der gleichen Pflanze trat 1914 nach M. K. BRYAN (1915) im Staate Madison die Schleimfäule auf. Die erkrankten Pflanzen, die einer zwerghaften, stark verzweigten Varietät angehörten, waren schwach entwickelt und die Blätter meist welk, vergilbt oder bereits abgestorben. Die Stengel waren von besonders durchscheinendem oder wasserdurchtränktem Aussehen, die Gefäßbündel als schwarze Striche durch die unverletzte Epidermis hindurch sichtbar. Beim Durchschneiden floß aus diesen Gefäßbündeln ein grauweißlicher, viscöser Schleim aus, der sich beim Stehen braun färbte. Diese bakterielle Welkekrankheit verhinderte das Blühen und die normale Entwicklung der infizierten Pflanzen und brachte sie schließlich zum Absterben; das sie verursachende Bakterium stimmte in allen seinen morphologischen, kulturellen und infektiösen Eigenschaften mit *Pseud. solanacearum*, dem Erreger der Schleimfäule bei Kartoffeln, Tomaten, Tabak usw. (siehe S. 407/408), überein. Künstliche Impfungen an Tomate und Tabak waren erfolgreich und riefen die typische Schleimfäule dieser Pflanzen hervor, während anderseits Infektionen mit einem virulenten Stamm von *Pseud. solanacearum*, aus schleimfäulekranken Tabakpflanzen isoliert, die charakteristische Erkrankung bei *Tropaeolum majus* ergaben.

Es wird angenommen, daß die natürlichen Infektionen aus infizierter Erde durch beschädigte Wurzeln stattgefunden haben; es soll aber auch dem Parasiten möglich sein, durch die Stomata einzudringen.

BROWN, N. A., and JAMIESON, CL. O., A bacterium causing a disease of sugar-beet and Nasturtium leaves. Journ. Agric. Res. **1**, 1913, 189—210. — BRYAN, M. K., A Nasturtium wilt caused by Bacterium solanacearum. Journ. Agric. Res. **4**, 1915, 451—457. — JAMIESON, CL. O., A new bacterial disease of Nasturtium. Science n. s. **29**, 1909, 915—916.

Bakteriosen der Rutaceen

In den nordamerikanischen Staaten Florida, Louisiana, Texas, Mississippi und Neu Mexiko trat 1914 an verschiedenen Arten und Varietäten von *Citrus* eine bis dahin in ihrer Ursache unbekannte Krankheit auf, die STEVENS (1914 a, b) Citrus-Krebs nannte (siehe auch BERGER, STEVENS und STIRLING 1914, FAWCETT 1914). Dieselbe bewirkte infolge ihrer schnellen Ausbreitung in den ersten Jahren bereits ernsten Schaden, und zwar nach MASSEY (1914) besonders an *Citrus grandis* (*grapefruit*) und *Citrus trifoliata*. Die Krankheit greift nach HASSE (1915) die Früchte, Blätter und Zweige an und verursacht charakteristische, krebsartige Wucherungen bis zu 5 mm Durchmesser (siehe Abb. 89 und 90). Junge Krebsherde haben eine saftig-schwammige Struktur und

zeigen zuerst eine schwach grüne, später rotbraune Färbung und vertrocknen schließlich. Sie sind meist kreisförmig, durch einen transparenten Hof von dem sie umgebenden normalen Gewebe abgegrenzt und erscheinen zuerst an den Blättern auf deren Unterseite. Infolge des stimulierenden Einflusses des Erregers auf das Gewebe der Blätter beginnt eine rasche Zellvermehrung und durch die Spannung, die durch das abnorme Wachstum bedingt ist, zerreißt die Epidermis und macht das darunter liegende schwammige Wucherungsgewebe frei, das auf beiden Seiten des Blattes sichtbar wird. Auf Querschnitten durch das unverkorkte, kranke Gewebe findet man die Zellen angefüllt mit den Bakterien, deren Reizwirkung deutlich ist und die stärker auf die Zellinhaltstoffe als auf die Zellwände zu wirken scheinen. In späteren Stadien zerfällt meist ein Teil der neugebildeten Zellen wieder. Die Zellwände, die erhalten bleiben, verkorken; diese Verkorkung ist ein besonderes Kennzeichen der Krankheit. Ähnliche runde Flecke können auch an der Mittelrippe und den Blattstielen vorkommen und eine Entlaubung verursachen sowie an den Zweigen auftreten und diese später gürtelartig umschließen. An älteren Zweigen sind die Herde noch rauher, unregelmäßiger und sehr auffallend. Desgleichen sind die Flecke an den Früchten ähnlich denen der Blätter, doch fehlt hier häufig der gelbe Hof, dafür ist aber das kraterförmige Aussehen besonders bemerkenswert.

Abb. 89. *Citrus*-Krebs; Erreger: *Xanthomonas citri*. Krebskranke Blätter von *Citrus grandis*. Nach E. F. SMITH

Der Erreger, ***Xanthomonas citri*** (Hasse) Dowson, ist ein kurzes, aerobes, Gram-negatives, bewegliches Stäbchen mit einer polaren Geißel, gewöhnlich 1,5—2,0 × 0,5 bis 0,75 μ groß und kommt einzeln oder paarweise vor. Auf Fleischagar sind seine Kolonien rundlich, glattrandig, mit glatter Oberfläche und fein granulierter innerer Struktur, im auffallenden Lichte mattgelblich bis strohgelb, im durchfallenden bläulich-durchsichtig erscheinend. Gelatine wird verflüssigt, Bouillon getrübt und ein gelber Ring an der Oberfläche gebildet. Auf Kartoffelcylindern ist das Wachstum ein sehr charakteristisches. Es bildet sich zu Anfang entlang dem Impfstrich ein glänzender Belag von

leuchtend gelber Farbe, und um diesen herum entsteht eine deutliche schmale, weiße Zone auf der unbewachsenen Oberfläche der Kartoffel. Diese weiße Randzone heben auch WOLF (1916), JEHLE (1917 a, b) und PELTIER (1920) als besonders kennzeichnend hervor: der letztere fand dieselbe vollkommen frei von Stärke. Wegen der kräftigen Entwicklung auf diesem Medium dauert es aber nicht lange, bis die ganze Oberfläche mit einer dicken, gelben, schleimig-zähen Masse vollständig bedeckt ist. Milch wird coaguliert, Dunhams Lösung mehr oder weniger stark getrübt. Aus Glucose, Laevulose, Galactose, Saccharose, Lactose, Mannit und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum schwach. Nitrat wird nicht reduziert. Indolbildung war nicht nachweisbar. Auf rohen Kartoffelscheiben soll der Organismus nach WOLF durch Lösen der Mittellamellen Fäule hervorzubringen vermögen. Das Temperaturoptimum für seine Entwicklung liegt nach PELTIER zwischen 20 und 30°, das -maximum bei etwa 35° und der thermale Tötungspunkt zwischen 49 und 52° C. Nach LOUCKS (1930) war das Wachstum in Kartoffelsaft zwischen 29,5 und 34,5° C optimal, nach 10—14 Tagen aber bis herunter auf 11° C in Kulturen gleichstark.

Abb. 90. *Citrus*-Krebs; Erreger: *Xanthomonas citri*. Links befallene Zweigstücke von *Citrus grandis*, rechts von *Citrus trifoliata*. Nach E. F. SMITH

MATSUMOTO und OKABE (1937) konnten auch einen Bakteriophagen isolieren, der für *Xanth. citri* spezifisch war und 19 andere pflanzenpathogene Bakterienarten nicht angriff. Seine Vermehrung war in Kartoffel-Glucose-Lösung stärker als in Bouillon und erschien bei 30° C am stärksten lytisch zu wirken. Über das serologische Verhalten von *Xanth. citri* siehe LINK und HULL (1927).

An Glasplatten angetrocknet soll das Bakterium nach STEVENS (1915) 2 Wochen später nicht mehr lebensfähig sein; WOLF anderseits hebt gerade die Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung hervor und fand es noch nach 2 Monaten am Leben.

Auf Kartoffelagar hielten sich die Keime nach BURGER (1923) über ein Jahr, in trockener, steriler Erde nach STEVENS (1918) etwa 26 Monate lebens- und infektionsfähig. Ähnliche Beobachtungen machten FULTON (1920) und KAWAKAMI (1921). LEE (1920), LOUCKS (1930) und TISDALE (1931) stellten dagegen fest, daß die Organismen in nicht sterilisierter Erde nach kurzer Zeit verschwinden; es wird dies auf die antagonistische Wirkung der autochthonen Erdorganismen zurückgeführt. Nach anderen Angaben, so von HINO (1931), blieb der Parasit in Gartenerde in Japan mehrere Monate lebensfähig und kann demnach dort im Boden überdauern. Er soll sich aber auch mehrere Jahre in seiner Pathogenität halten können (5, 1925; 10, 1937).

Hasse (1915), Doidge (1916), Stevens (1915), Stirling (1914), Wolf (1916), Jehle (1916), Mackie (1918) und Tanaka (1918) betonen übereinstimmend, daß feuchtes, warmes Wetter die Krankheit sehr begünstigt und in den Regenperioden während der Vegetationszeit die Krankheit sich meist außerordentlich ausbreitet. Nach Peltier liegt die Infektionstemperatur zwischen 20 und 30° C, fällt also mit der optimalen Entwicklungstemperatur des Erregers zusammen; während bei 20° C nur junge, zarte Pflanzentriebe angegriffen werden, entwickelt sich bei 25° der Krebs auch häufiger an den Zweigen, aber nur wenig an den Blättern, bei 30° werden aber alle diese Organe leicht befallen. Die Inkubationszeit variiert je nach Wirtspflanze, Temperatur und Feuchtigkeit von 48 Stunden bis zu mehreren Monaten. Bedingungen, die kräftiges Wachstum der Wirtspflanze veranlassen, sind auch verantwortlich für schnelle Entwicklung der Krankheit. Die Temperatur ist dennoch kein „limiting factor"; auch die Regenmenge ist weniger wichtig in der Begrenzung als die „seasonal distribution" des Regens (Peltier und Frederich 1926).

Der Krebserreger ist im Gewebe so lange aktiv, wie die Wirtszellen aktiv sind, und wenn die Pflanze in den Ruhezustand übergeht, wird auch der Parasit inaktiv. Peltier und Neal (1918) schließen aus ihren Beobachtungen, daß der Parasit wahrscheinlich im Rindengewebe überwintert, wohin er nach ihrer Vermutung durch die Lentizellen gelangt und wo er genügend Schutz findet, um die niedrigen Wintertemperaturen zu überstehen. Aber nicht alle Krebsherde des vorangegangenen Jahres sind als Überwinterungsorte des Erregers anzusprechen (Peltier und Frederich 1926).

Wenn *Citrus*-Samen in verseuchter Erde herangezogen wurden, waren sie nicht erkrankt. Durch Besprühen ließen sich diese aber leicht infizieren (Burger 1926, 1927). Bei künstlicher Impfung von Früchten hat sich gezeigt, daß Einstiche durch die Öldrüsen die Infektion ernstlich behinderten, weshalb diese zwischen den Drüsen erfolgen sollte. Infektionen später als 8 Stunden nach der Verwundung waren unsicher. Die Fruchtgröße beeinflußt Grad und Umfang der Symptomausbildung. Die Vermehrung der Bakterien im Gewebe erfolgt jedoch ohne Rücksicht auf die Fruchtgröße bis zur vollen Reife an den Bäumen in etwa gleichem Ausmaß; sie ist auch unabhängig von der Entwicklung der äußeren Symptome. In den Früchten stirbt der Erreger im allgemeinen innerhalb von 5—6 Monaten ab (Fulton und Bowman 1929).

Die natürliche Infektion erfolgt meist durch Wunden, kann aber auch stomatal sein. Als wichtiger Überträger wird in Ceylon der Blattminierer *Phyllocnystis citrella* angesehen (Park 1936). Nur in feuchten Gebieten gilt die Krankheit dort als ein ernstes Problem (Fernando 1940).

Nicht allein die der Gattung *Citrus* angehörigen Rutaceen, auch andere Gattungen dieser Familie haben sich als anfällig für *Citrus*-Krebs erwiesen; aber es besteht nicht nur unter den einzelnen Genera und Arten, sondern auch unter den zahlreichen Varietäten und Typen derselben Art, ferner auch unter den Hybriden und den verwandten Wildlingen ein sehr verschiedener Grad der Anfälligkeit. Viele der bereits angeführten Untersucher haben auch darauf Bezug genommen. Weitere Angaben hierüber sind gemacht von Berger (1914),

Edgerton (1914), Wolf und Massey (1914), Stevens (1915), Rorer (1915), Kellerman (1916, 1919), Doryland (1916), Webster (1916 a, b; 1917 a, b), Wolf (1916), Edgerton und Garrett (1916), Newell (1917), Jehle (1916, 1917, 1918), Lee (1918 a, b), Lee und Merrill (1919), Lee und Shino (1922), Peltier (1924), Peltier und Frederich (1924), Harcourt (1927), Klotz und Fawcett (1930), Tisdale (1930), Park (1933, 1938) und Reid (1938)[1]).

Empfänglichkeit und Resistenz gegen *Citrus*-Krebs lehnen sich nach Peltier (1918) eng an die botanische Klassifizierung dieser Pflanzengruppe an, wie sie durch Swingle (1915) ausgearbeitet wurde. Lee (1918) wies darauf hin, daß einige der immunen uud hochresistenten Arten dicke, ledrige, spröde Blätter besitzen, woraus er die Möglichkeit ableitete, daß die Resistenz in gewissem Maße durch histologische und morphologische Verschiedenheiten beeinflußt sein könne. Auch Peltier und Frederich (1920) nehmen an, daß die Blattstruktur ein wichtiger Faktor in bezug auf die Resistenz sei. McLean (1921) glaubte, auf Grund seiner Untersuchungen Anfälligkeitsunterschiede auf den verschiedenen strukturellen Bau der Spaltöffnungen zurückführen zu können; so besitzt nach ihm die „krebsfeste" Varietät *Citrus nobilis* var. *szinkum* enge Spaltöffnungen, dagegen hat *Citrus grandis*, eine anfällige Art, schwach entwickelte Kutikularleisten, so daß ein breiter Spalt zum Vorhof entsteht. Im ersten Falle ist die Benetzung der Schließzellen sehr schwer, im zweiten erleichtert; im ersteren kann der Parasit also schwer, im letzteren leicht eindringen. Sticht man die Blätter dagegen an, so zeigen sich, wie schon Peltier (1920, 1921) und McLean und Lee (1921) gezeigt haben, wenigstens im Jugendstadium alle *Citrus*-Arten gleich empfänglich. Daß der Bau der Spaltöffnungen für das Eindringen des Erregers in das Blattinnere maßgebend ist, haben McLean und Lee (1922) auch dadurch bewiesen, daß sie je nach der Widerstandsfähigkeit der *Citrus*-Bäume gegen den Krebserreger einen verschieden hohen Druck benötigten, um die Aufnahme des Wassers durch die Stomata herbeizuführen.

Aber auch bei anfälligen Pflanzen erhöht sich die Widerstandsfähigkeit gegen Krebs nach Lee (1921, 1922) sowohl bei den Früchten wie bei den Blättern mit zunehmender Reife. In Westjapan waren nach ihm die Früchte von *Citrus sinensis* für Stomatalinfektion nach 85 Tagen und gegen Wundinfektion nach 110—120 Tagen nicht mehr anfällig.

Die Zahl der Pflanzenwirte, die natürlich oder künstlich infiziert werden können, ist recht groß. Unter ihnen befinden sich allein 13 *Citrus*-Arten, 6 Kreuzungen mit *Citrus* spec., 3 mit *Microcitrus* spec., 3 mit *Poncirus trifoliata* und letztere selbst, 4 *Fortunella*-Arten, 3 *Atalantia* spec., ferner *Aegle marmelos*, *Balsamocitrus paniculata*, *Casimiroa edulis*, *Chaetospermum glutinosa*, *Chalcas exotica*, *Citropsis schweinfurthii*, *Claucena lansium*, *Clava hercules*, *Eremocitrus glauca*, 2 *Evodia* spec., 2 *Feronia* und *Feroniella* spec., *Hesperethusa crenulata*,

[1]) Es muß wegen des Umfanges, den diese Untersuchungen angenommen haben, hier auf Einzelheiten verzichtet werden. Die Arbeit von Peltier und Frederich enthält zwei mehrere Seiten umfassende Tabellen, aus denen die Unterschiede in den Anfälligkeitsgraden der *Citrus*-Arten und anderer Rutaceen gegen den *Citrus*-Krebs zu ersehen sind.

Lansium domesticum, Melicope triphylla, Severinia buxifolia, Toddalia asiatica und 2 *Zanthoxylum* spec. (siehe auch ELLIOTT 1951).

Der Krebs dringt nicht tief unter die Oberfläche, er bedingt daher wohl auch selten ein Absterben der Bäume. Der Schaden, den er an den Früchten anrichtet, besteht nach REINKING (1919) darin, daß er sie unansehnlich und dadurch als Handelsware unverkäuflich macht. Über das Ausmaß der Schäden liegen einige nähere Angaben vor. So wurden 1912 in Florida 20000 Jungbäume aus Baumschulen als erkrankt gezählt (BERGER 1914). Von 1914—1932 waren 15240 Bäume aus *Citrus*-Hainen infiziert, die Gesamtzahl, einschließlich verdächtiger, die vernichtet wurde, betrug 242500, während im gleichen Zeitraum in den Baumschulen 2740850 Jungbäume zerstört wurden, obwohl seit 1927 keine Neu-Infektion mehr festgestellt worden war (8, 1933). Die Kosten der Bekämpfung beliefen sich von 1914—1925 auf schätzungsweise mehr als $ 1718000, ausschließlich des Wertes der vernichteten Bäume, während der Gesamtwert der *Citrus*-Plantagen Floridas damals $ 250000000 betrug (4, 1925). Im Kampf gegen *X. citri* wurden innerhalb der USA im Zeitraum von Juli 1935 bis Dezember 1936 über 13600000 kranke *Citrus*-Bäume ausgerottet (10, 1937). Aus den Staaten Mississippi, Alabama und Texas soll schon 1925 der *Citrus*-Krebs ganz verschwunden und in Louisiana nur noch vereinzelt vorhanden gewesen sein (TAYLOR 1922; 3, 1925). Auch aus Südafrika wurde das Zurückgehen der Bakteriose (DOIDGE 1922, POLE EVANS 1933) und schließlich die erfolgreiche Ausrottung gemeldet (DOIDGE 1938, POLE EVANS 1938/39 und MCCUBBIN 1949).

Um sich gegen die Einschleppung der Krankheit zu schützen, haben sehr viele Staaten entsprechende Quarantäne-Maßnahmen bzw. Einfuhrverbote erlassen. Hier seien nur einige aufgezählt: USA (14, 1941), Argentinien (7, 1932), Französisch-Marokko (6, 1928), Südafrika (11, 1937), Süd-Rhodesien (15, 1943), Ägypten (9, 1935), Mauritius (13, 1940) und Iran (16, 1947).

Die Krankheit ist anfänglich vor allem in den südlichen Staaten von Nordamerika ernst aufgetreten, und MASSEY (1914), BEATTIE (1914) und GROSSENBACHER (1916) nehmen an, daß sie dorthin von Japan aus verschleppt worden sei, da die *Citrus*-Kultur in Japan sehr alt ist und auch der Krebs dort sowie in China, Formosa und auf den Philippinen (SWINGLE 1915; 1, 1915; MACKIE 1916; CLAUSEN 1917; BOKURA 1917; TANAKA 1918 a, b; REINKING 1919) vorkommt. Sie ist ferner gemeldet aus Südafrika, wo sie nach DOIDGE (1916 a, b; 1918) wahrscheinlich von Florida aus hingebracht worden ist, von den Seychellen (DUPONT 1933, LIN 1947), von Mozambique (DE CARVALHO 1951), Belgisch-Kongo (12, 1939), Australien (HILL 1918), Neuseeland (REID 1938), Malayischen Staaten (THOMPSON 1935; 1939), Niederländisch-Indien (MULLER 1939), Indien (JOHAR 1932), Fidschi-Inseln (HARVEY 1951), Ceylon (HOLLAND 1925, PARK 1932, 1933), Hawaii-Inseln (LYON und LEE 1921), Sizilien (MONTEMARTINI 1934) und Westindien (HARCOURT 1927).

Die Bekämpfungsmaßnahmen erstrecken sich vor allem auf die radikale Ausrottung aller kranken Jungbäume, die sorgfältige Entfernung aller kranken Zweige von älteren, erst später befallenen Bäumen und Behandlung der Schnittwunden mit einem geeigneten Desinfiziens, wobei der Rückschnitt jeweils bis

auf das gesunde Holz erfolgen muß. Selbstverständlich ist auf restlose Vernichtung auch der kranken Blätter und Früchte möglichst während der Trockenzeit zu achten, sowie auf alle übrigen sanitären Maßnahmen. In gefährdeten Gebieten sind dann anfällige Sorten durch resistente zu ersetzen (STEVENS 1914, WOLF 1916, PARK 1933, 1938, REID 1938). Der Verschleppung in bis dahin gesunde Gebiete kann nur durch strenge Quarantäne begegnet werden. Über den Wert der Spritzungen mit Bordeaux- oder Schwefelkalkbrühe sind die Ansichten etwas widersprechend. So soll Kupfer als Bekämpfungsmittel versagt (BYRD 1914) oder die Brühe in ihrer Anwendung in Japan zweifelhafte Ergebnisse gezeitigt haben (CLAUSEN 1917), während sie in China in der Konzentration 4—6—50 oder als Bordeaux-Öl-Emulsion wirksam gewesen sein soll, wenn die Spritzung früh in der Vegetationsperiode begonnen und bis in den späten September fortgeführt wurde; nur bei den besonders anfälligen Orangensorten war der Erfolg nicht genügend (HWANG 1949).

Als das vorteilhafteste Bekämpfungsverfahren bei *Citrus sinensis* in Japan haben LEE und SHINO (1922) die Spritzung mit Bordeauxbrühe im Juni und Juli und mit Schwefelkalkbrühe im August festgestellt, weisen aber darauf hin, daß dies Verfahren vorläufig nur für die in Japan herrschenden Witterungsbedingungen und die genannte *Citrus*-Art Gültigkeit habe.

Auch auf den Philippinen waren Bordeaux- oder Burgunder-Brühe aussichtsreiche Spritzmittel (LEE 1921, MORADA 1930). Desgleichen scheint in Südafrika DOIDGE (1916, 1922) mit Bordeauxbrühe gute Erfahrungen gemacht zu haben. Auf Ceylon ließen sich trotz Spritzungen ernste Verluste nicht verhindern (PARK 1933, 1944). Bei *Grapefruit* soll dort eine 15malige Spritzung mit kolloidalem Schwefel und Nikotin-Seife Erfolg gehabt haben (BERTIES 1935). Die Spritzmengen sind jeweils abhängig von der Sorte.

MCLEAN und LEE (1921) haben vorgeschlagen, Periklinalchimären zu züchten, wie wir sie z. B. bei *Solanum* haben, bei denen der epidermale Charakter einer krebsfesten *Citrus*-Art kombiniert wird mit den inneren Gewebeeigenschaften der gewünschten, aber anfälligen Art oder Varietät, so daß die Früchte die gute Qualität behalten, während der Baum krebswiderstandsfähig wird.

1. Citrus canker in Philippines. U. S. Dept. Agric. Circ. **5**, 1915, 8. — 2. Cuba. Laws, statutes etc. Modern Cuba **4**, Nr. 7, 1916, 14—22. — 3. Report of the chief of the Bureau of Plant Industry for the fiscal year ended June 30, 1925. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Washington, D. C. 1925, 36 pp. — 4. Report of the Plant Commissioner for the biennium ending June 30, 1924. Quart. Bull. State Plant Board Florida **9**, 1925, 59—86. — 5. Departmental activities: botany. Journ. Dept. Agric. S. Africa **10**, 1925, 381—382. — 6. Legislative and administrative measures. French Protectorate of Marocco. Internat. Rev. Agric. N. S. **19**, 7, 1928, 657—658. — 7. Amtliche Pflanzenschutzbestimmungen. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst **4**, 1932, 10, 15—17, 22—25. — 8. State Plant Board of Florida. Report for the period July 1, 1930 — June 30, 1932. 1933, 42 pp. — 9. Legislative and administrative measures. Internat. Bull. Plant Protect. **9**, 1935, 59—62. — 10. Some aspects of the plant disease eradication and control work of the Bureau of Entomology and Plant Quarantine. Plant Dis. Reptr. Suppl. **99**, 1937, 17—46. — 11. Union of South-Africa. Dept. Agric. and Forestry. Govt. Gaz. Pretoria No. **2471**, 1937. — 12. Rapport annuel pour l'exercice 1938 (I. partie). Publ. Inst. nat. Étud. agronom. Congo Belge 1939, 269 pp. — 13. Legislative and administrative measures. Int. Bull. Plant Protect. **14**, 1940, 7, 11. — 14. Service and regulatory announcements. List of intercepted plant pests, 1940. S. R. A., B. E. P. Q., U. S. Dept. Agric. 1941, 71 pp. — 15. Southern Rhodesia. Government notices **184** to **187**, 1943, 7 pp. — 16. Plant quarantine import restrictions, Iran. S. R. A., B. E. P. Q., U. S. Dept. Agric. **168**, 1947, 51—54.

Beattie, R. K., The citrus canker situation. Phytopath. **4**, 1914, 397 (Abstr.). — Berger, E. W., Citrus canker in the Gulf Coast country. Report Florida State Hort. Soc. 1914, 1—6; ders., Citrus canker in the Gulf Coast country, with notes on the extent of citrus culture in the localities visited. Proc. 27th Ann. Meeting Florida State Hort. Soc. 1914, 120—127; ders., Stevens, H. E., and Stirling, F., Citrus canker II. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **124**, 1914, 27—53. — Bertus, L. S., Report on the work of the mycological Division. Adm. Rept. Dir. Agric. Ceylon 1935. D 53—D 60, 1936. — Bokura, U., Inspection of citrus stock with special attention to citrus canker. Journ. Plant Protect. (Tokio) **4**, 1917, 838—843. — Brown, N. A., A stem-end and center rot of tomato caused by various unrelated organisms. Journ. Agric. Res. **33**, 1926, 1009—1024. — Burger, O. F., Report of the plant pathologist. Ann. Rept. Florida Agric. Exp. Stat. for fiscal year ending June 30, 1923, 52 R—102 R; ders., Report of the plant pathologist. Ann. Rept. Florida Agric. Exp. Stat. for fiscal year ending June 30, 1926, 68 R—84 R; ders., Report of the plant pathologist. Ann. Rept. Florida Agric. Exp. Stat. for fiscal year ending June 30, 1927, 62—77. — Byrd, H., Copper as treatment for citrus canker a failure. Florida Grower **11**, 1914, 22—23. — Carvalho, T. de, (Citrus canker in Beira.) Gaz. Agric. Mozambique **3**, 1951, 170—176. — Clausen, C. P., Citrus culture in Japan, China, and Formosa. Monthly Bull. State Comm. Hort. California **6**, 1917, 379—383. — Doidge, E. M., a) The origin and cause of citrus canker in South Africa. Union S. Africa Dept. Agric. Sci. Bull. **8**, 1916, 20 pp.; dies., b) Citrus canker in South-Africa. South African Fruit Grower **3**, 1916, 265—268; dies., A bacterial spot of citrus. Ann. Appl. Biol. **3**, 1917, 4—8; 78; dies., The characteristics of citrus canker and its eradication. Union South Africa Dept. Agric. Bull. **3**, 1918, 9 pp.; dies., Rept. Div. Bot. and Plant Path. Journ. Dept. Agric. Union South Africa. **5**, 1922, 493; dies., The successful eradication of citrus canker in South Africa. Farming South Africa **13**, 1938, 400. — Doryland, E. D., Citrus canker investigations at the Singalong Exp. Stat. Philippine Agric. Rev. **9**, 1916, 133 bis 135. — Dupont, P. R., Work connected with insect pests and fungus diseases. Ann. Rept. Dept. Agric. Seychelles for the year 1932. 1933, 4—5. — Edgerton, C. W., Citrus canker. Louisiana Agric. Exp. Stat. Bull. **150**, 1914, 10 pp.; ders., and Garrett, J. B., Citrus canker. Louisiana Agric. Exp. Stat. Circ. **15**, 1916, 11 pp. — Fawcett, H. S., Citrus canker in Florida and the Gulf States. Monthly Bull. State Com. Hort. California **3**, 1914, 512—513. — Fernando, M., The incidence of plant disease in Ceylon in relation to environmental factors. Trop. Agriculturist **95**, 1940, 72—78. — Fulton, H. R., Decline of Pseudomonas citri in the soil. Journ. Agric. Res. **19**, 1920, 207—223; ders., and Bowman, J. J., Infection of fruit of citrus by Pseudomonas citri. Journ. Agric. Res. **39**, 1929, 403—426. — Grossenbacher, J. G., Some bark diseases of citrus trees in Florida. Phytopath. **6**, 1916, 29—50. — Harcourt, F. G., Address delivered to the Agricultural and Commercial Society, Dominica, on Lime varieties in Dominica. Bull. Office, Roseau, Dominica 1927, 11. — H(arvey), C., Canker disease of citrus. Agric. Journ. Fiji **22**, 1951, 30—31. — Hasse, C. H., Pseudomonas citri, the cause of citrus canker. A preliminary report. Journ. Agric. Res. **4**, 1915, 97—100. — Hill, G. F., History of citrus canker in the Northern Territory (with notes of its occurrence elsewhere). Bull. North. Terr. Australia **18**, 1918, 8 pp. — Hino, J., The behaviour of the citrus canker organism in the soil and in water. Studia Citrologica, Tanaka Citrus Exp. Stat. IV, **2**, 1931, 167—178. — Holland, T. H., Progress Report of the Experiment Station Peradeniya. Trop. Agriculturist **65**, 1925, 39—40. — Hwang, L., Spraying experiments to control citrus canker. Phytopath. **39**, 1949, 177—181. — Jehle, R. A., Citrus canker studies. Florida Grower **14**, 20, 1916, 9—10; ders., Means of identifying citrus canker. Quart. Bull. Stat. Plant Bd. Florida **1**, 1916, 2—10; ders., a) Citrus canker investigations at the Florida Tropical Laboratory. Phytopath. **7**, 1917, 58—59; ders., b) Characteristics of citrus canker and of the causal organism. Quart. Bull. State Plant Bd. Florida **1**, 1917, 24—27; ders., c) Susceptibility of non-citrus plants to Bacterium citri. Phytopath. **7**, 1917, 339—344; ders., Susceptibility of Zanthoxylum clavahercules to Bacterium citri. Phytopath. **8**, 1918, 34—35. — Johar, D. S., Citrus canker, due to Pseudomonas citri, in the Punjab. Indian Sci. Congr. Proc. Calcutta **19**, 1932, 294—295. — Kawakami, K., (Canker diseases of citrus.) Japanisch. 1921. In seinen Sammelwerken. — Kellerman, K. F., Cooperative work for eradicating citrus canker. U. S. Dept. Agric. Yearbook 1916. 1917, 267—272; ders., The eradication of the citrus canker. Journ. Washington Acad. Sci. 1919, 143—145. — Klotz, L. J., and Fawcett, H. S., The relative resistance of varieties and species of citrus to Phythiacystis gummosis

and other bark diseases. Journ. Agric. Res. **41**, 1930, 415—425. — Lee, H. A., a) Further data on the citrus canker affection of the citrus species and varieties at Lamao. Philippine Agric. Rev. **11**, 1918, 200—206; ders., b) Further data on the susceptibility of rutaceous plants to citrus canker. Journ. Agric. Res. **15**, 1918, 661—665; ders., Behaviour of the citrus-canker organism in the soil. Journ. Agric. Res. **19**, 1920, 189—206; ders., Citrus canker control: a progress report of experiments. Philippine Journ. Science **19**, 1921, 129—171; ders., The increase in resistance to citrus canker with the advance in maturity of citrus trees. Phytopath. **11**, 1921, 70—73; ders., Relation of age of citrus tissues to the susceptibility to citrus canker. Philippine Journ. Science **20**, 1922, 331—339; ders., and Merrill, E. D., The susceptibility of a non-rutaceous host to citrus canker. Science **49**, 1919, 499—500; ders., and Shino, A., Citrus canker control experiments in Japan. Philippine Journ. Science **20**, 1922, 121—150. — Lin, K. H., Observations on Citrus diseases in China. Plant Dis. Reptr. **31**, 1947, 107—111. — Link, G. K. K., and Hull, K. L., Smoothness and roughness and spontaneous agglutination of Bacterium citri, Bacterium medicaginis var. phaseolicola, Bact. phaseoli sojense, and Bact. tumefaciens. Bot. Gaz. **73**, 1927, 412—419. — Loucks, K. W., Some physiological studies of Phytomonas citri. Journ. Agric. Res. **41**, 1930, 247—258. — Lyon, H. L., and Lee, H. A., Citrus canker in the Hawaiian Islands. Phytopath. **11**, 1921, 377. — Mackie, D. B., Observations on the distribution of citrus canker. Philippine Agric. Rev. **9**, 1916, 278—281; ders., Some observations on citrus canker. California Citrograph **3**, 1918, 231; 244—245. — Massey, A. B., Citrus canker. Phytopath. **4**, 1914, 397 (Abstr.) — Matsumoto, T., and Okabe, N., Preliminary note on the bacteriophage for Bact. citri (Hasse) Doidge. Agric. Hortic. (Japan) **12**, 1937, 2055—2059. — McCubbin, W. A., Citrus canker survey is negative. Plant Dis. Reptr. **33**, 1949, 394—395. — McLean, F. T., A study of the structure of the stomata of two species of citrus in relation to citrus canker. Bull. Torr. Bot. Club **48**, 1921, 101—106; ders., and Lee, H. A., The resistance to citrus canker of Citrus nobilis and a suggestion as to the production of resistant varieties in other citrus species. Phytopath. **11**, 1921, 109—114a; ders., and Lee, H. A., Pressures required to cause stomatal infections with the citrus canker organism. Philippine Journ. Science **20**, 1922, 309—320. — Montemartini, L., I parassiti e le malattie delle piante coltivate nella Sicilia occidentale durante il biennio 1932—1933. Riv. Pat. Veg. **24**, 1934, 11 bis 36. — Morada, E. K., Observations on the important diseases of Citrus at the Lamao Experiment Station. Philippine Journ. Agric. **1**, 1930, 195—229. — Muller, H. R. A., Overzicht van de belangrijkste Citrusziekten in Nederlandsch-Indie. Meded. alg. Proefst. Landb., Batavia **34**, 1939, 42 pp. — Newell, W., Report of the plant commissioner, 1915—1916. Quart. Bull. State Plant Bd. Fla. **1**, 1917, 59. — Park, M., Report on the work of the Mycological Division. Ceylon Administration Reports. Report of the Direction of Agric. for 1931. 1932, D 103—D 111; for 1932. 1933, D 116—D 122; for 1933. 1934, D 126—D 133; for 1934. 1935, D 124—D 131; for 1936. 1937, D 28—D 35; ders., Citrus canker. Trop. Agriculturist **80**, 1933, 124—125; ders., Citrus canker and its control. Trop. Agriculturist **90**, 1938, 127—135. — Peltier, G. L., Susceptibility and resistance to citrus canker of the wild relatives, citrus fruits, and hybrids of the genus citrus. Journ. Agric. Res. **14**, 1918, 337—357; ders., Influence of temperature and humidity on the growth of Pseudomonas citri, and its host plants, and on infection and development of the disease. Journ. Agric. Res. **20**, 1920, 447—506; ders., Citrus varieties resistant to canker. Americ. Fruit Grower **44**, 1924, 7; ders., Present status of citrus canker problem. American Fruit Grower **44**, 1924, 5, 19, 21; ders., and Frederich, W. J., Relative susceptibility to citrus canker of different species and hybrids of the genus Citrus, including the wild relatives. Journ. Agric. Res. **19**, 1920, 339—362; ders., and Frederich, W. J., Further studies on the relative susceptibility to citrus canker of different species and hybrids of the genus Citrus, including the wild relatives. Journ. Agric. Res. **28**, 1924, 227—239; ders., and Frederich, W. J., Effects of weather on the world distribution and prevalence of citrus canker and citrus scab. Journ. Agric. Res. **32**, 1926, 147—164; ders., and Frederich, W. J., Further studies on the overwintering of Pseudomonas citri. Journ. Agric. Res. **32**, 1926, 335—345; ders., and Neal, D. C., Overwintering of the citrus canker organism in the bark tissue of hardy citrus hybrids. Journ. Agric. Res. **14**, 1918, 523—524. — Pole Evans, J. B., Safeguarding the soil products of the Union. Annual Report of the Division of Plant Industry. Farming South Africa **8**, 1933, 486—493; ders., Pasture, crop, and insect problems of the Union. Annual Report of the Division of Plant Industry for the year ended 31 August, 1938. Farming South Africa **13**, 1938, 519—538; ders., Annual Report of the Division of Plant Industry for the year ended 31 August, 1939. Farming South Africa **14**, 1939,

520—540. — Reid, W. D., Citrus-canker in New Zealand. N. Z. J. Sci. Techn. A. **20**, 1938, 55—62. — Reinking, O. A., Diseases of economic plants in southern China. The Philippine Agric. **8**, 1919, 109—134; ders., Philippine plant diseases. Phytopath. **9**, 1919, 118—119. — Rorer, J. B., Citrus canker. Dept. Agric. Trinidad and Tobago Bull. **14**, 1915, 130—131. — Stevens, H. E., Report of the Plant Pathologist. Florida Agric. Exp. Stat. Rept. 1913/1914. 1915, 57; ders., a) Citrus canker. A preliminary Bulletin. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **122**, 1914, 113—118; ders., b) Citrus canker and picking implements. Florida Grower **11**, 1914, 15; ders., c) Studies on citrus canker. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **124**, 1914, 31— 43; ders., Citrus canker III. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **128**, 1915, 20 pp.; ders., Nature and cause of citrus canker. Florida Grower **11**, 1915, 5—6; ders., Florida citrus diseases. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **150**, 1918, 96 pp. — Stirling, F., Eradication of citrus canker. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **124**, 1914. — Swingle, W. T., Citrus canker in Philippines. U. S. Dept. Agric. Departmental Circ. **1**, 1915, 8. — Tanaka, T., a) A brief history of the discovery of citrus canker in Japan and experiments in its control. Quart. Bull. State Plant Bd. Florida **3**, 1918, 1—15; ders., b) Citrus canker in Japan. Phytopath. **8**, 1918, 443—444. — Taylor, W. A., Report of the Bureau of Plant Industry. 1922. 34. — Thompson, A., The Mycological Division. Rept. Dept. Agric. F. M. S., 1934. 1935, 61—63; ders., Notes on plant diseases in 1937—1938. Malay Agric. Journ. **27**, 1939, 86—98. — Tisdale, W. B., Plant Pathology. Ann. Rept. Florida Agric. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1929. 1929, 68—81; ders., Plant Pathology. Ann. Rept. Florida Agric. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1930. 1930, 90—107. — Webster, P. J., Notes on citrus canker. Philippine Agric. Rev. **9**, 1916, a) 155—157 u. b) 264—265; ders., a) Additional observations on the citrus fruits in the Philippines. Philippine Agric. Rev. **10**, 1917, 104—115; ders., b) Notes on citrus canker affection at the Lamao Exp. Stat. Philippine Agric. Rev. **10**, 1917, 253—260. — Wolf, F. A., Citrus canker. Ala. Agric. Exp. Stat. Bull. **190**, 1916, 89; ders., Citrus canker. Journ. Agric. Res. **6**, 1916, 69—99; ders., and Massey, A. B., Citrus canker. Ala. Agric. Exp. Stat. Circ. **27**, 1914, 97—102.

Eine Krankheit an *Citrus limonum* (*lemon*) im südlichen Californien, die etwa 1910 dort erstmalig beobachtet wurde, hat von C. O. Smith (1913) den Namen „Schwarznarbigkeit" (*black pit*) erhalten. Sie erzeugt auf der Fruchtschale runde oder ovale 5—20 mm große, feste (nicht saftig-weiche), rötlichbraune bis braune oder schwarze, etwas eingesunkene Flecke, die häufig zusammenfließen (siehe Abb. 91). Im Zentrum dieser Flecke findet sich gewöhnlich eine kleine Wunde, durch welche die Infektion stattgefunden hat. Als Ursache gab Smith ein Bakterium, *Bacterium citriputeale* (*Pseudomonas citriputealis*) an, das er leicht isolieren und mit dem er erfolgreiche Impfversuche ausführen konnte.

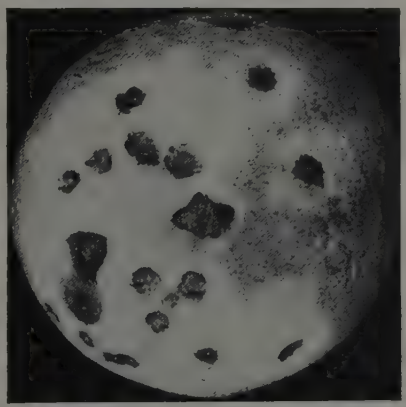


Abb. 91. Schwarznarbigkeit an Früchten von *Citrus limonum*; Erreger: *Pseud. citriputealis* (Synonym von *Pseud. syringae*!). Nach CL. O. SMITH

Einige Jahre später wurde von Coit (1916) und Hodgson (1917) eine ebenfalls in Californien, und zwar dort endemisch auftretende Krankheit unter dem Namen „Citrus-Brand" (*Citrus blast*) beschrieben, die sowohl *Citrus limonum* wie *Citrus aurantium* befiel. Die Blätter zeigen schwarzverfärbte Stellen an der Blattspreite, der Basis, den Stipeln und den Blattstielen;

diese sind von wäßrigem, weichem Aussehen und nehmen dem ganzen Blatt seine normale Turgescenz, so daß es bald schlaff herabhängt und schließlich abfällt. Von den Blattstielen verbreitet sich die Krankheit auf die Zweige, die im jungen und wachsenden Zustande nicht selten vollkommen geschwärzt sind und schrumpfen. Werden die jungen Zweige nur stellenweise angegriffen, so bekommen diese Flecke ein blasig-schorfiges Aussehen. Die Krankheit soll niemals auf die reifen, holzigen Teile der Zweige übergreifen.

Lee (1917) züchtete aus dem kranken Gewebe ein Bakterium, das er als neue Species ansprach und das den Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*) *citrarefaciens* erhielt. Es soll im allgemeinen nur das Parenchym angreifen und eine Abnahme der assimilierenden Blattfläche und einen Verlust des Fruchtholzes verursachen.

Nach Fawcett (1922) und Fawcett und Camp (1922) sind aber die beiden Organismen *Pseud. citriputealis* und *Pseud. citrarefaciens* identisch. Die Verschiedenheiten in den Symptomen der beiden Fälle sollen nur bedingt sein durch Unterschiede in den klimatischen Verhältnissen des Nordens des Staates, wo *„blast"* gefunden wurde, und des Südens, wo *„black pit"* vorherrschte.

Während Fawcett, Horne und Camp (1923) ursprünglich angenommen hatten, daß *Citrus*-Brand nur in Californien aufträte, hat Fawcett (1925) später festgestellt, daß er auch in Italien in der Nähe von Neapel zu finden ist und die Angaben Savastanos (1921—1923; vgl. auch 1932) bezüglich des Vorkommens in Sizilien bestätigt. Nach Carne (1926) und Lewcock (1926) ist die Schwarznarbigkeit auch stark in West- und Süd-Australien sowie Victoria und nach Reichert und Perlberger (1928) in Palästina aufgetreten.

Der gleiche Erreger konnte von Smith (1926) aus Früchten von *Persea americana* (= *avocado*), von kranken *Citrus*-Bäumen und von Syringe aus Californien isoliert werden. Vergleichende Versuche von Smith (1928) und vor allem von Smith und Fawcett (1930) ergaben dann, daß die beiden neu benannten bakteriellen Erreger als mit *Pseud. syringae* identisch anzusehen seien, zumal sie noch an einer großen Anzahl anderer Wirtspflanzen sich als pathogen erwiesen, wie *Pseud. syringae*. Zu demselben Ergebnis kamen Rosen und Bleecker (1933), die außerdem noch Vergleichsversuche in serologischer Richtung ausgeführt haben. Es sei deshalb auf die nähere Beschreibung von *Pseud. syringae* S. 359 u. f. verwiesen.

Carne, W. M., Citrus pit (Pseudomonas citriputeale C. O. Smith). West. Austral. Dept. Agric. Journ. **3**, 1926, 378—381. — Coit, J. E., Citrus blast — a new disease in California. Univ. Calif. Journ. Agric. **3**, 1916, 234—235. — Fawcett, H. S., The relation of citrus blast to certain environmental factors. Phytopath. **12**, 1922, 107; ders., Observations on bark diseases of citrus trees in Sicily. Phytopath. **15**, 1925, 41—42; ders., and Camp, A. F., Citrus blast and black pit. Univ. Calif. Col. Agric. and Agric. Exp. Stat. Rept. 1. 7. 1921—30. 6. 1922. **74**, 1922, 135—136; ders., Horne, W. T., and Camp, A. F., Citrus blast and black pit. Calif. Agric. Exp. Stat. Techn. Paper **5**, 1923, 1—24. — Hodgson, R. W., Citrus blast — a new bacterial disease. Calif. State Comm. Hort. Mo. Bull. **6**, 1917, 229—233. — Lee, H. A., A new bacterial disease of citrus. Journ. Agric. Res. **9**, 1917, 1—8. — Lewcock, H. K., A citrus bacteriosis occurring in South Australia. Phytopath. **16**, 1926, 80 (Abstr.). — Reichert, J., & Perlberger, J., The blast disease of citrus —a new citrus disease in Palestine. Palestine Citrograph **1**, 1928, 5—7. — Rosen, H. R., and Bleecker, W. L., Comparative serological and pathological investigations of the fire-blight organism and a pathogenic,

fluorescent group of bacteria. Journ. Agric. Res. **46**, 1933, 95—119. — Savastano, G., Ricerche sperimentali sul marcio dei frutti degli agrumi. I. Specie batteriche e fungine isolate ed alcune loro caratteristiche biologiche. Boll. R. Staz. Patol. Veg. N. S. Rom **12**, 1932, 306—340. — Savastano, L., Gommosi secca negli agrumi. R. Staz. Sperim. Agrum. e Fruttic. Acircale Boll. **41**, 1921, 5—7; ders., Delle epidemie italiane del mal secco negli Agrumeti, Albicoccheti, Ficheti, Noceti e Gelseti. Ann. R. Staz. Sperim. Agrum. e Frutt. Acircale **7**, 1923, 89—176. — Smith, C. O., Black pit of lemon. Phytopath. **3**, 1913, 69 u. 287; ders., Similarity of bacterial diseases of avocado, lilac, and citrus in California. Phytopath. **16**, 1926, 235—236; ders., A study of citrus blast and some allied organisms. Phytopath. **18**, 1928, 952 (Abstr.); ders., and Fawcett, H. J., A comparative study of the citrus blast bacterium and some other allied organisms. Journ. Agric. Res. **41**, 1930, 233—246.

Eine weitere *Citrus*krankheit, die in Südafrika zuerst von Doidge (1917) untersucht worden ist, bringt an den Früchten rundliche, eingesunkene, anfangs maisfarbige, später mehr nußbraun werdende ledrige Flecke bis 10 mm Durchmesser hervor, die nach Zusammenfließen unregelmäßig geformte, gelbe bis schwarz-braune Areale bilden können, zuweilen mit mehr oder weniger deutlichen konzentrischen Ringen auf hellerem Untergrunde. Das Fruchtfleisch unter der entfärbten Schale trocknet ein, bräunt sich und bekommt einen eigenartigen Geschmack und Geruch. An der Blattbasis entsteht, wenn auch selten, eine Zone von 6—8 mm Breite und wasserdurchtränktem Aussehen; desgleichen können die Blattstiele angegriffen werden, und die Blätter fallen dann ab. Auch kann von hier aus die Infektion in die Zweige erfolgen, wobei es zu Welke- und Absterbeerscheinungen an den entsprechenden Blättern kommen kann. Gelegentlich sollen auch auf letzteren dunkelbraune Flecke mit gelblichem Rande auftreten, die nach dem Trocknen herausfallen. Sofern die Flecke an den Stämmen nahe der Blattbasis auftreten, färben sie sich braun und sinken schwach ein.

Der Erreger, ***Erwinia citrimaculans*** (Doidge) Magrou, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-positives, peritrich begeißeltes Stäbchen von 1,0—4,0 × 0,45—0,7 μ Größe, das auf Nähragar gelbe, rundliche Kolonien mit dichtem, erhabenem Zentrum bildet; Bouillon wird getrübt, und es entstehen ein Häutchen und ein Sediment. In Bouillon mit hohem Gehalt an NaCl kommt es zur Bildung teratologischer Formen. Auf Kartoffel sind die Beläge gelb bis senffarben, dünn und glänzend. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert, aber nicht peptonisiert, Nitrat unter Gasbildung reduziert. Indol wird gebildet. In Uschinskys Lösung tritt Wachstum ein, nicht in Cohns Lösung. Aus Glucose, Laevulose, Galactose, Maltose, Saccharose und Mannit entsteht Säure, aber kein Gas, aus Lactose und Glycerin auch keine Säure. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die optimale Temperatur wird mit 35°, die maximale mit 43° und der thermale Tötungspunkt mit 62° C angegeben.

Erw. citrimaculans befällt sowohl *Citrus limonum* als auch *C. sinensis*. Für *Citrus aurantifolia*, *C. grandis* und *C. medica* erwies sich der Erreger nur nach künstlicher Infektion pathogen.

Außer in Südafrika (vgl. auch Doidge 1919) ist die gleiche Krankheit noch in Sizilien aufgetreten (Rabinovitz-Sereni 1932).

Über besondere Bekämpfungsmaßnahmen, abgesehen von den üblichen sanitären, ist nichts bekannt geworden.

Doidge, E. M., A bacterial spot of citrus. Ann. Appl. Biol. **3**, 1917, 53—81; dies., The rôle of bacteria in plant diseases. South Afric. Journ. Sci. **16**, 1919, 65—92. — Rabinovitz-Sereni, D., Sopra una malattia batterica dei limoni. R. Staz. Pat. Veg. N. S. Boll. **12**, 1932, 278—284.

Auf der Agricultural College Farm in Poona, Indien, machte sich im August 1952 eine schrotschuß-ähnliche Krankheit an den Blättern und eine Fleckenkrankheit an den Früchten von *Aegle marmelos* bemerkbar.

Nach Patel, Allayyanavaramath und Kulkarni (1953) waren die Blattflecke zunächst rund, wasserdurchsogen und besaßen einen helleren Hof, ließen dann braune eingesunkene Stellen erkennen, die von einem öligen, erhabenen Rande umgeben waren, später ineinanderflossen und chlorotisch wurden. Das tote Gewebe fiel entweder heraus oder blieb erhalten, obwohl es von dem gesunden Gewebe getrennt war. Die Fruchtflecke, 4—7 mm im Durchmesser, waren ähnlich, wurden aber sehr korkig, unregelmäßig in der Form und schokoladenbraun. Auch die Zweige und Dornen wurden befallen. Ein bakterielles, gummiartiges Sekret fand sich in allen infizierten Teilen.

Der Erreger, ***Xanthomonas bilvae*** Patel et al., — der Name ist abgeleitet von „bilva", in Sanskrit = *Aegle marmelos* — wird beschrieben als Gram-negatives, kurzes Stäbchen, 1,5 × 0,9 μ groß, einzeln oder paarweise vorkommend. Er wächst gut auf Nähr- und Kartoffel-Glucoseagar, seine Kolonien auf letzterem sind gelb, glatt, erhaben, ganzrandig und von butterartiger Beschaffenheit, auf Nähragar elfenbeinfarben und mit ausgebuchteten Rändern; er verflüssigt Gelatine, reduziert Lackmus, nicht aber Nitrat, und bildet Ammoniak und Schwefelwasserstoff. Aus Glucose, Lactose und Xylose entsteht Säure, aber kein Gas, aus Salicin auch keine Säure. Stärke wird hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum liegt bei 25—27°, der thermale Tötungspunkt bei etwa 52° C.

Xanth. bilvae ist auch pathogen für *Citrus aurantifolia* und *Feronia elephantum*, während *Xanth. citri* anderseits *A. marmelos* nicht anzugreifen vermag.

Patel, M. K., Allayyanavaramath, S. B., and Kulkarni, Y. S., Bacterial shothole and fruit canker of Aegle marmelos Correa. Curr. Sci. **22**, 1935, 216—217.

Bakteriosen der Euphorbiaceen

Während des ersten Weltkrieges wurde in den südlichen Staaten von Nordamerika (Georgia, Florida) *Ricinus communis* zur Gewinnung von Rizinusöl für Heereszwecke angebaut. Smith und Godfrey stellten 1918 bereits fest, daß in den Pflanzungen die Schleim- oder Welkekrankheit auftrat, die in Amerika vor allem bei Tomaten, Kartoffeln und anderen Solanaceen und Nichtsolanaceen bekannt ist und durch *Pseud. solanacearum* verursacht wird (siehe S. 407). Die Schleimfäule wurde den jungen 7—10 cm hohen Rizinuspflanzen besonders gefährlich. Sie kann sehr plötzlich oder auch langsam in Erscheinung treten. Die ersten Anzeichen wurden oft nach einer mehrtägigen Regenperiode sichtbar. Infizierte Pflanzen vermochten sich im frühen Krankheitsstadium temporär bei feuchtem Wetter oder während einer kühlen Nacht, die einem heißen, trockenen Tage folgte, zu erholen. Je nach der Stärke des Befalls trat Zwergwuchs der Pflanzen oder der Tod ein. Im übrigen waren die Erscheinungen der „Welke" die gleichen, wie sie anläßlich der Besprechung der Kartoffel- und Tomaten-Schleimfäule angegeben sind (siehe S. 406ff).

Smith und Godfrey (1921) vermuten, daß dem Boden bezüglich des Auftretens der Krankheit ein Einfluß zugesprochen werden muß und beobachteten,

daß die Krankheit auf neukultiviertem Lande sich eher entwickelte als auf Feldern, die jahrelang Ernte getragen hatten.

Ihre Erkennung und Unterscheidung von anderen Rizinuskrankheiten ist leicht möglich 1. durch die typische Braunfärbung des Gefäßsystems, besonders nahe der Basis, und 2. durch den Austritt von Bakteriensekret aus den frisch durchschnittenen Gefäßenden, vor allem, wenn die Pflanze noch grün ist.

Dieselbe Krankheit hat PALM (1921) an *Manihot glaziovii* auf Java festgestellt, deren Samen durch Vögel aus dem Botanischen Garten in Buitenzorg weit verbreitet werden. In ihrer Welkeerscheinung, der vorübergehenden Erholung in kühleren Nächten und der Braunfärbung der Gefäße stimmte sie mit den bei *Ricinus* auftretenden Symptomen der Schleimkrankheit überein, und der aus den Gefäßen isolierte Parasit wurde als *Pseud. solanacearum* von PALM identifiziert.

Der gleiche Erreger erwies sich noch für folgende Vertreter der Familie der Euphorbiaceen pathogen: *Manihot utilissima, Euphorbia hirta, E. nutans, Croton grandulosus* var. *septentrionalis, Acalypha boehmerioides* und *Phyllanthus niruri* (vgl. ELLIOTT 1951).

PALM, B., Slijmziekte in een Rubberplant. Teysmannia **32**, 1921, 21, 31—33. — SMITH, E. F., and GODFREY, G. H., Brown rot of Solanaceae on Ricinus. Science, n. s. **48**, 1918, 42—43; ders., and GODFREY, G. H., Bacterial wilt of castor bean (Ricinus communis L.) Journ. Agric. Res. **21**, 1921, 255—261.

YOSHI und TAKIMOTO (1928) haben zuerst auf eine Blattfleckenbakteriose an *Ricinus communis* in Japan und Korea aufmerksam gemacht. Die anfangs rundlichen oder unregelmäßig geformten, wasserdurchsogenen Flecke von 0,5—1,0 mm Größe besitzen ein blaßgrünes Zentrum und dunklere Ränder, gehäuft oft an den Blattspitzen auftretend und sich auf 2—5 mm vergrößernd, dabei werden sie mehr eckig und dunkelbraun bis schwarz; sie können auch zusammenfließen. Ein Bakterienexsudat kann auf den Flecken der Ober- und Unterseite austreten. Auch die Blattstiele werden befallen. Bei starker Infektion kommt es zu frühzeitigem Laubfall.

Der Erreger, ***Xanthomonas ricinicola*** (Elliott) Dowson, ist ein aerobes, Gramnegatives Stäbchen von 1,3—2,6 × 0,4—0,9 μ Größe und mittels polarer Geißeln beweglich. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind seine Kolonien zitronengelb, rund, glatt, glänzend, mit ausgebuchteten Rändern und peripheren Streifen. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, Ammoniak und H_2S gebildet. Aus Glucose, Saccharose und Lactose entsteht Säure, aber kein Gas. Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 29—31°, die maximale bei 39°, die minimale bei etwa 2,5° und der thermale Tötungspunkt bei 50—51° C (s. auch PATEL, KULKARNI und DHANDE 1951); synonym ist *Bact. ricini* Yoshi et Takimoto.

Diese Rizinusbakteriose ist außer in Japan und Korea noch aufgetreten in Uganda (HANSFORD 1939), Rußland (VZOROFF 1938), Brasilien (JOFFILY 1944) und Indien (PATEL, KULKARNI und DHANDE 1951). Neuerdings ist ihr Vorkommen auch aus Oklahoma, Maryland und Texas, USA, gemeldet worden (CALVERT, THOMAS und VAN HORN 1953); keine Sorte war dort vollständig „feldimmun", die größte Resistenz zeigte Cimarron, eine gewisse Resistenz

schienen auch Anjou, Baker 195, Illinois 48—36 und Western Oil Hybrid 9 zu besitzen.

Calvert, O. H., Thomas, C. A., and van Horn, D. L., A bacterial leaf spot disease of castorbean new for the United States. Plant Dis. Reptr. **37**, 1953, 477—478. — Hansford, C. G., Report of the Senior Plant Pathologist. Rept. Dept. Agric. Uganda (Part II) 1939, 20—25. — Joffily, J. M., Bacteriose das fôlhas da mamoneira. Rodriguésia, Brasil **9**, 1945, 21—24. — Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., and Dhande, G. W., Bacterial leaf spot of castor-bean. Curr. Sci. **20**, 1951, 20. — Vzoroff, V. L., (Species of bacteriosis of crop plants and their geographical distribution in the USSR.) State Publ. Off. Lit. Collect. co-op. Farming „Selkhozgiz" Leningrad 1936. 1938, 40—45. — Yoshi, H., and Takimoto, S., Bacterial leaf blight of castor bean. Journ. Plant Protect. (Tokio) **15**, 1928, 12—18.

Eine Tracheobakteriose an Cassaven, *Manihot palmata* und *M. utilissima*, ist seit einer Reihe von Jahren in Brasilien bekannt (Bondar 1912, 1915, Utra 1915). Die Vascular-Infektion kann einseitig aber auch generell sein. Entsprechend der Ausbreitung des Parasiten in den Gefäßen der Stengel oder Triebe welken meist die unteren Blätter zuerst, dann auch die oberen, und schließlich stirbt die ganze Pflanze ab. Die Rinde wird so transparent, daß man die subcorticalen Leitbündel als dunkle Stränge durch sie erkennen kann. Ähnlich wie bei der Blattfleckenkrankheit der Bohne kann auch hier Bakterienexsudat aus den Gefäßen in Tropfenform nach außen gelangen.

Der Erreger, ***Xanthomonas manihotis*** (Arthaud-Berthet) Starr, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives, 1,4—2,8 × 0,35—0,93 μ großes Stäbchen, das mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Bouillonagar sind seine Beläge elfenbeinfarbig, erhaben, glatt, glänzend, ganzrandig und wässerig, auf Kartoffel-Glucoseagar üppiger, weiß bis hyalin und schleimig. Bouillon wird getrübt und ein granulärer Ring gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Lackmusmilch peptonisiert, H_2S wird gebildet, nicht Indol; Nitrat wird nicht reduziert, weder Nitrat noch Asparagin können als N-Quellen verwertet werden. Schwache Säureproduktion erfolgt aus Glucose, Laevulose, Galactose Saccharose, Maltose und Xylose. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Kardinalpunkte der Temperatur liegen bei 30°, 38° resp. 5° C (Burkholder 1942). Manche Stämme benötigen, falls sie in einfach zusammengesetzten Nährmedien gut gedeihen sollen, einen Zusatz von Glutaminsäure oder Methionin (Starr 1946). Es scheint, daß auch der von Amaral (1942) aus kranken Cassaven isolierte Erreger trotz gegenteiliger Behauptung mit *Xanth. manihotis* identisch ist.

Anscheinend ist diese Gefäßbakteriose bisher nur in Brasilien aufgetreten (Bondar 1939, 1940, Costa 1940, Bitancourt 1941, Chaves 1946).

Um sie wirksam bekämpfen zu können, sollte alles kranke Pflanzenmaterial sorgfältig gesammelt und vernichtet werden. Stecklinge sind nur von Mutterpflanzen zu nehmen, die auf unverseuchten Feldern gewachsen sind. Ein 4—5jähriger Fruchtwechsel wird empfohlen. Am aussichtsreichsten erscheinen die Züchtung und der Anbau widerstandsfähiger Sorten, worüber schon einige Erfahrungen vorliegen (Normanha und Pereira 1950, Freire 1951).

Amaral, Franco do J., Estudo do organismo causador da bacteriose da mandioca. Arq. Inst. Biol. São Paulo **13**, 1942, 119—125. — Bitancourt, A. A., O agente bacteriose da mandioca. O Biologico (São Paulo) **7**, 1941, 37. — Bondar, G., Una nova molestia bacteriana das hastes da mandioca. Chacaras e Quintaes **5**. Nr. 4, 1912, 15—18; ders., Molestia bacteriana de mandioca. Bol. Agr. (São Paulo) **16**, 1915, 513—524; ders., Estudo sôbre a bacteriose da mandioca. A Bahia Rural, Bahia, Brasil. **7**, 1939, 263—265; ders., Sôbre a „Bacteriose da Mandioca". O Campo **11**, 1940, 64. — Burk-

HOLDER, W. H., Three bacterial plant pathogens: Phytomonas caryophylli sp. n., Phytomonas alliicola sp. n., and Phytomonas manihotis (Arthaud-Berthet et Bondar) Viégas. Phytopath. **32**, 1942, 141—149. — CHAVES, B. A., (Principal plant diseases in the north-east.) Bol. Agric. Pernambuco **13**, 1946, 195—252. — COSTA, F., (Regions infected by the bacteriosis of Cassava.) Span. Biologico **6**, 1940, 332. — FREIRE, J. R. J., (Considerations on the problem of Cassava bacteriosis.) Rev. agron. Pôrto Alegre **15**, 1951, 103—104. — NORMANHA, E. S., and PEREIRA, A. S., (Agronomic aspects of the cultivation of Cassava Manihot utilissima Pohl.) Bragantia São Paulo, **10**, 1950, 179 bis 202. — STARR, M. P., The nutrition of phytopathogenic bacteria. I. Journ. Bact. **51**, 1946, 131—143. — UTRA, G. de, Molestia bacteriana de mandioca. Bol. Agr. (São Paulo) **16**, 1915, 511.

Einige Maniok (*cassava*)-Varietäten waren in Uganda von einer Blattfleckenkrankheit befallen, die von HANSFORD (1938, 1945) untersucht und auf eine bakterielle Infektion zurückgeführt wurde. Es entstehen zunächst besonders auf der Blattunterseite dunkelgrüne, wasserdurchsogene, eckige Flecke von 1—2 mm Größe, die sich später braun färben und zu oft unregelmäßigen Streifen entlang den Hauptadern ineinanderfließen können. Die Infektion kann sich von der Blattspreite aus auch durch die Blattstiele zum Stengel hinziehen, und die dort entstehenden Flecke haben das gleiche Aussehen wie die der Blätter. Bei sehr anfälligen Sorten wird der Stengel auch völlig vom Infektionsherd ringförmig umschlossen, was zum Absterben der distalen Teile führen kann. Gelbbraunes, gummiartiges Sekret wird ausgeschieden.

Der Erreger, ***Erwinia cassavae*** (Hansford) Burkholder, dessen Größe nicht angegeben ist, soll mittels weniger peritricher Geißeln beweglich, fakultativ anaerob, Gram-negativ und nicht säurefest sein. Die Kolonien auf Agar sind gelb, rund, glatt, durchscheinend, ganzrandig. Bouillon wird getrübt und ein gelber Ring gebildet, Gelatine verflüssigt, Milch alkalisiert, aber nicht geklärt, Nitrat reduziert. Aus Glucose Saccharose, Maltose und Glycerin wird nach HANSFORD Säure gebildet, keine aus Lactose; nach DOWSON entsteht außerdem Säure aus Mannose, Xylose, Salicin und Aesculin. Stärke wird hydrolysiert.

DOWSON, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. f. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — HANSFORD, C. G., Annual Report of the Plant Pathologist. Rept. Dept. Agric. Uganda, 1936 bis 1937. 1938, 43—49; ders., Uganda plant diseases. East African Agric. Journ. **10**, 1945, 149—150.

Im südlichen Georgia, USA, wurde 1929 von BOYD (1930) auch eine Blattfleckenkrankheit an *Aleurites fordii* entdeckt, die beachtliche Verluste in einer Baumschule verursachte. Die anfangs kleinen, grünen, durchscheinenden Flecke werden bald eckig, sind durch die Blattadern scharf begrenzt, auf der Oberseite braun bis schwarz und auf der Blattunterseite gelbbraun und mit einem schwachen, wasserdurchtränkten oder gelblichen Hofe umgeben. Die Flecke können nach Zusammenfließen große Areale der Blattfläche einnehmen, wodurch die Blätter ein zerzaustes Aussehen erhalten. Die Krankheit (siehe Abb. 92) und ihre Ursache wurden später von MCCULLOCH und DEMAREE (1932) genauer untersucht.

Als Erreger wird ***Pseudomonas aleuritidis*** (McCulloch et Demaree) Stapp (1935) angesehen, ein aerobes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen von 1,1—3,0 mal 0,6—0,7 μ Größe, das einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommt und mittels

Abb. 92. Blattflecken an *Aleurites fordii*; Erreger: *Pseud. aleuritidis*. Nach L. McCULLOCH und J. B. DEMAREE

1—5 polarer Geißeln beweglich ist sowie in Kulturmedien ein grünfluorescierendes Pigment bildet. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien weiß, rund oder schwach gelappt, durchscheinend, später grünlichweiß und transparent. Bouillon wird getrübt und eine anfängliche Oberflächenentwicklung beobachtet. Gelatine wird nicht verflüssigt. Milch wird alkalisiert, nicht coaguliert, Nitrate werden reduziert. Ammoniak- und H_2S-Bildung ist recht schwach, desgleichen die Indolbildung. In Uschinskys und in Cohns Lösung ist das Wachstum gut. Aus Glucose, Galactose, Mannit und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet, schwach Säure auch aus Saccharose, Lactose und Maltose. Stärke wird nur schwach hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt bei 27—28°, das Maximum bei 37° C.

Pseud. aleuritidis zeigte sich noch schwach pathogen an Blättern von *Ricinus communis* und stark pathogen an 5 Varietäten von *Phaseolus vulgaris*.

Diese Blattbakteriose ist außer in Georgia noch festgestellt worden in Louisiana (PLAKIDAS 1937) und anscheinend in Rußland (1, 1938).

1. (Summary of scientific research work of the Institute of Plant Protection for the year 1936. Part III.) State Publ. Off. Lit. Collect. coop. Farming „Selkhozgiz", Leningrad 1938.

BOYD, O. C., A bacterial disease of the Tung-Oil tree. Phytopath. **20**, 1930, 756—758. — McCULLOCH, L., and DEMAREE, J. B., A bacterial disease of the Tung-Oil tree. Journ. Agric. Res. **45**, 1932, 339—346. — PLAKIDAS, A. G., Diseases of Tung-Oil trees in Louisiana. La. Univ. Bull. **282**, 1937, 11 pp. — STAPP, C., Contemporary understanding of bacterial plant-diseases and their causal organisms. Bot. Rev. **1**, 1935, 405—425.

In mehreren Staaten von Nordamerika trat an Poinsettie, *Euphorbia pulcherrima*, eine sich recht nachteilig auswirkende, bakterielle Erkrankung auf, deren wesentliche Symptome längliche, wasserdurchsogene, im allgemeinen einseitig auftretende Streifen an den grünen Stengeln sind, die sich aufwärts bis in die Blattstiele und Blätter ausdehnen können; auf letzteren rufen sie Flecke hervor, und es kann zu vollständiger Entlaubung kommen. Die Infektion kann aber auch im holzigen Stengel abwärts führen, dabei werden das Rindengewebe gelb und die Leitbündel braun gefärbt. In vorgeschrittenem Stadium reißt der Stamm auf, und es kann hier wie aus den Blattflecken Bakterienschleim austreten. Stecklinge von kranken Pflanzen entwickeln sich nicht normal (PIRONE und BENDER 1941, STARR und PIRONE 1942).

Der Erreger, ***Corynebacterium poinsettiae*** Starr et Pirone, ist ein aerobes, Gram-positives, nicht säurefestes, stark pleomorphes Stäbchen von 1,0—3,0 × 0,3 bis 0,6 μ Größe, das mittels 1—2 polarer oder mehr seitlich inserierter Geißeln beweglich ist. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind farblos, fast transparent, rund, konvex, feucht und glatt, auf Kartoffel-Glucoseagar lachs- und später ockerfarben. Bouillon wird getrübt, Gelatine verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, H_2S, Ammoniak und Indol nicht gebildet. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Laevulose, Mannose, Galactose, Saccharose, Maltose, Cellobiose, Melibiose, Raffinose, Glycerin und Salicin, schwach auch aus Arabinose, Xylose und Lactose; Stärke wird hydrolysiert. Das Maximum der Temperatur liegt zwischen 36 und 37°, das Minimum zwischen 5 und 7° C.

Seine geographische Verbreitung hat der Erreger in den Staaten New Jersey, New York, Maryland und Pennsylvania.

Alle infizierten Mutterstöcke sollten vernichtet und Stecklinge und Jungpflanzen zweifelhafter Herkunft getrennt von den gesunden gehalten werden. Überbrausen ist bei Gefahr der Verseuchung möglichst einzuschränken.

Eine zumindest der von STARR und PIRONE in USA beobachteten Krankheit an *Euphorbia pulcherrima* sehr ähnliche ist im Dezember 1950 auch in Indien aufgetreten und von PATEL, BHATT und KULKARNI (1951) beschrieben worden. Der von Letzteren isolierte Erreger soll aber von *Corynebacterium poinsettiae* stärker abweichen, weshalb er als neue Species angesprochen worden ist.

Bei ***Xanthomonas poinsettiaecola*** Patel, Bhatt et Kulkarni, wie dieser Parasit genannt wurde, handelt es sich um ein Gram-negatives, einpolig begeißeltes Stäbchen von 1,3 × 0,6 μ Größe, das einzeln oder in kurzen Ketten bis zu 3 Gliedern vorkommt. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind seine Kolonien rund, glatt, ganzrandig, nur in der Peripherie etwas gestreift und nach 5 Tagen pikringelb. Gelatine wird verflüssigt, Lackmus reduziert, Milch peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet. Säure, jedoch kein Gas entsteht aus Glucose, Saccharose, Maltose und Lactose. Salicin wird nicht angegriffen, Stärke aber hydrolysiert. Während Löfflers Blutserum von *Corynebacterium poinsettiae* innerhalb von 3—10 Tagen verflüssigt werde, soll eine Verflüssigung durch *Xanthomonas poinsettiaecola* selbst nach 20 Tagen nicht festzustellen gewesen sein (1951 b). Das Optimum der Temperatur wird mit 30°, der thermale Tötungspunkt mit etwa 51° C angegeben.

Xanthomonas poinsettiaecola hat sich, an zahlreichen verschiedenen Pflanzenarten geprüft, nur an *Euphorbia pulcherrima* pathogen gezeigt. Der Parasit soll niemals eine Welke hervorgerufen haben.

Ob hier wirklich zwei verschiedene Erreger vorliegen, wird sich nur durch unmittelbare Vergleichsuntersuchungen mit den Originalkulturen klären lassen.

PATEL, M. K., BHATT, V. V., and KULKARNI, Y. S., a) Three new bacterial diseases of plants from Bombay. Curr. Sci. **20**, 1951, 326—327; diess., dass. b) Indian Phytopath. **4**, 1951, 143—151. — PIRONE, P. P., and BENDER, T. R., A new bacterial disease of Poinsettia. New Jersey Agric. Exp. Stat. Nursery Dis. Notes **14**, 1941, 13—16. — STARR, M. P., and PIRONE, P. P., Phytomonas poinsettiae n. sp., the cause of a bacterial disease of Poinsettia. Phytopath. **32**, 1942, 1076—1081.

An *Bridelia hamiltoniana*, einem gewöhnlichen Ödlandstrauch, der entlang der westlichen Küste Indiens anzutreffen ist, wurde im Juli 1953 von BHATT und PATEL (1954) in Ambarnath ebenfalls eine Blattfleckenkrankheit beobachtet. Auf den rhomboiden Blättern entstehen wenige bis zahlreiche kleine,

wasserdurchsogene Flecke von zunächst 0,3—0,5 mm Größe, die auf der Blattunterseite gut erkennbar werden und über die ganze Blattlamina verbreitet sein können. Hohe atmosphärische Feuchtigkeit und fortdauernde Regenfälle sind der Entwicklung der Krankheit besonders günstig. Mit Anhalten dieser vergrößern sich die Flecke bis zu 1 mm, werden eckig und dunkelbraun. Bakterienexsudat in Form kleiner glänzender Tröpfchen findet sich auf der Blattunterseite. Anscheinend werden nur die Blätter von dem bakteriellen Parasiten angegriffen.

Dieser als neu beschriebene Erreger, ***Xanthomonas brideliae*** Bhatt et Patel, ist Gram-negativ, bekapselt, kommt meist nur einzeln vor, hat eine Größe von 1,7 × 0,5 μ und ist mittels einer polaren Geißel beweglich. Seine Kolonien auf Kartoffel-Glucose-agar sind „bariumgelb", rund, glatt, konvex, glänzend und haben nach 8 Tagen einen Durchmesser von 1,8 cm. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert, Lackmus reduziert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Nitrate nicht reduziert. Die Voges-Proskauer-Reaktion ist negativ. Aus Glucose, Lactose, Maltose und Saccharose entsteht Säure, aber kein Gas. Salicin wird nicht verwertet. Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 27—30°, der thermale Tötungspunkt bei etwa 51° C.

Pathogen soll dieser Mikroorganismus nur an *Bridelia hamiltoniana* sein.

Bhatt, V. V., and Patel, M. K., Two new records of phytopathogenic bacteria from Bombay State. Curr. Sci. **23**, 1954, 165.

Bakteriosen der Anacardiaceen

In Transvaal, Natal und Portugiesisch-Ostafrika wurde nach Pole Evans 1911 eine Bakterienkrankheit an Mangobäumen, *Mangifera indica*, beobachtet, die zunächst auf den Süden Afrikas beschränkt geblieben ist. Alle Teile des Baumes werden angegriffen. Auf den jungen Blättern entstehen kleine, dunkelbraune oder schwarze, leicht erhabene, eckige Flecke, auf den Stämmen mißfarbige Stellen, die später längs aufreißen. Die Frucht- und Blütenstiele sterben unter Schwarzwerden ab, und die Früchte lösen sich los, so daß der Boden unter den kranken Bäumen oft dicht bedeckt ist mit abgefallenen, faulenden Früchten. Auch diese selbst werden befallen (siehe Abb. 93), weisen zunächst kleine dunkelgrüne, wasserdurchsogen erscheinende Flecke auf, die sich weiter ausbreiten, dann schwarz und etwas erhaben werden und schließlich aufreißen können; sie scheiden, wie die übrigen Krankheitsherde, gummiartige Exsudate ab. Die Gewebe der kranken Stellen sind mit Bakterien angefüllt, die durch gelungene Infektionsversuche als die Urheber der Krankheit festgestellt werden konnten.

Später hat Doidge (1915; 1919; 1932) diese bakterielle Schwarzfleckigkeit (*bacterial black spot*) der Mangobäume von Südafrika ausführlich beschrieben. Nach ihr beeinträchtigen die Blattflecken den allgemeinen Gesundheitszustand des Baumes nur wenig, sie fungieren aber als Infektionsquellen für die Früchte.

Der bakterielle Erreger trägt den Namen ***Erwinia mangiferae*** (Doidge) Bergey et al. Er ist ein 0,8—2,6 × 0,5—0,7 μ großes Stäbchen, das meist einzeln, in flüssigen

Kulturen auch häufig als Doppelstäbchen vorkommen soll, peritrich begeißelt ist und fakultativ anaerob leben kann. Er bildet Kapseln und gelegentlich teratologische Formen, soll Gram-positiv (?) und nicht säurefest sein. Auf Agar besitzen die unregelmäßig geformten Oberflächenkolonien einen welligen Rand, ein dichteres Zentrum und 1—2 konzentrische Ringe. Die Farbe ist anfangs bei reflektiertem Licht mehr weißlich, wird aber später maisgelb oder lederfarben. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Auf Kartoffeln sind die Beläge ebenfalls lederfarben. Eine diastatische Wirkung war nicht nachweisbar. In Bouillon wächst der Organismus sehr kräftig und bildet ein dünnes, leicht untersinkendes, gelbes Häutchen. Milch wird coaguliert und peptonisiert. In Cohns Lösung findet schwache, in Uschinskys und Fermis Lösung keine Entwicklung statt. Aus Glucose, Laevulose, Lactose, Saccharose und Glycerin wird kein Gas, nur schwach Säure gebildet. Nitrate werden reduziert, ebenso Lackmus und einige andere Farbstoffe. Indol war nachweisbar, aber kein Phenol. Er wird durch Austrocknen nicht leicht getötet, ist aber empfindlich gegen Quecksilberchlorid, weniger gegen Kupfersulfat und auch wenig gegen Sonnenlicht. Sein Wachstumsoptimum soll bei etwa 30°, sein -maximum bei 45°, sein -minimum bei 5—6° und sein thermaler Tötungspunkt bei 60° C liegen.

Abb. 93. Unreife Früchte des Mangobaumes, befallen von *Erwinia mangiferae*. Nach E. M. DOIDGE

Der Parasit dringt wahrscheinlich durch die Stomata ein, löst die Mittellamellen der Parenchymzellen und verursacht angeblich durch Verschleimung und Verquellung der Membran eine „*Gummosis*". Die verholzten Gewebepartien werden nicht befallen.

1925 wurde diese Schwarzfleckigkeit auch aus Ägypten (BRITON-JONES) und 1939 aus Belgisch-Kongo (1, 1939) gemeldet.

1934 wurde über das Auftreten einer Krankheit an Sämlingen von *Anacardium occidentale* aus dem Tanganjika-Gebiet berichtet und vermutet, daß diese ebenfalls durch *Erw. mangiferae* verursacht sei (WALLACE).

In Transvaal soll sich die Krankheit nach den ersten November-Regenfällen bemerkbar machen und rapide ausbreiten, wenn in den nächsten beiden Monaten die Regenfälle anhalten; bei Trockenheit verursacht sie nur geringe Verluste (WAGER 1937).

Die meisten südafrikanischen Varietäten der Mangobäume sind anfällig, doch soll es auch Typen mit einem gewissen Grad von Resistenz geben (DOIDGE 1932).

Während DOIDGE (1915) berichtet hatte, daß Spritzversuche mit verschiedenen bakteriziden Mitteln, wie Bordeauxbrühe, „Hycol" und anderen, erfolglos waren, läßt sich nach WAGER (1933, 1937) durch mehrfache Spritzungen mit Bordeauxbrühe (4-4-50) oder Couisol die Bakteriose merklich eindämmen.

1947 wurde auch in Indien die Krankheit an Mangobäumen beobachtet, die in ihren Symptomen weitgehend mit denen in Süd-Afrika übereinstimmt.

Der Erreger wich jedoch in einigen Merkmalen von dem aus Süd-Afrika beschriebenen ab, weshalb er die Bezeichnung führt ***Erwinia mangiferae*** var. ***indicae*** Patel, Moniz et Kulkarni. Seine Größe wird mit 0,45—1,44 × 0,36—0,54 μ angegeben, ferner soll er Gram-negativ (!) sein, auch Mannit unter Säurebildung angreifen, doch kein Nitrat reduzieren und kein Indol bilden. Auch liegt sein thermaler Tötungspunkt niedriger, nämlich bei etwa 55 °C.

Er ist ebenfalls außer für *Mangifera indica*, wenn auch schwächer, pathogen für *Anacardium occidentale* (Patel, Moniz und Kulkarni 1948, Patel, Kulkarni und Moniz 1948).

1. Rapport annuel pour l'exercice 1938 (Ier partie). Publ. Inst. Nat. Étud. Agron. Congo Belge 1939. 269 pp.

Briton-Jones, H. R., Mycological work in Egypt during the period 1920—1922. Mi. Agric. Egypt. Techn. and Sci. Serv. Bull. **49**, (Bot. Sect.) 1925, 129 pp. — Doidge, E. M., A bacterial disease of the mango, „Bacillus mangiferae" n. sp. Ann. Appl. Biol. **2**, 1915, 1—45; dies., The rôle of bacteria in plant diseases. South African Journ. Sci. **16**, 1919, 65—92; dies., „Black spot" of mangoes. Farm. South Africa **7**, 1932, 89—91. — Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., and Moniz, L., Pseudomonas mangiferae-indicae, pathogenic on mango. Indian Phytopath. **1**, 1948, 147—152; ders., Moniz, L., and Kulkarni, Y. S., A new bacterial disease of Mangifera indica L. Curr. Sci. **17**, 1948, 189—190. — Pole Evans, J. B., Report Union Plant Pathologist and Mycologist for the year 1911. ref. in Zeitschr. Pflanzenkrankh. **24**, 1914, 218—219. — Wager, V. A., A spraying experiment for the control of bacterial black spot in mangoes. S. Afric. Journ. Sci. **30**, 1933, 250—254; ders., Mango diseases in South Africa. Farm. South Africa **7**, 1937, 4 pp. — Wallace, G. B., Report of the Mycologist, 1933. Ann. Rept. Dept. Agric. Tanganyika Territory 1934, 76—78.

Auch über das Auftreten einer Naßfäule an Früchten von *Mangifera indica* ist aus Indien berichtet worden.

Patel und Padhye (1948) haben aus krankem Material einen Erreger isoliert, den sie, weil er u. a. auch Säure und Gas aus verschiedenen Zuckerarten produzierte, für identisch mit *Erw. carotovora* (= *Erw. phytophthora*; siehe dort) hielten. Er erwies sich u. a. noch pathogen für Möhre, Tomate, Banane, Batate, Rübe, Kartoffel, *Hibiscus esculentus* und *Citrus sinensis*, nicht aber für *Amorphophallus campanulatus*, *Pirus malus*, *Citrus vulgaris* und *Allium sativum* var. *vulgare* (Knoblauch).

Patel, M. K., and Padhye, Y. A., Bacterial soft rot of mango in Bombay. Indian Phytopath. **1**, 1948, 127—128.

Bakteriosen der Aceraceen

An *Acer trifidum* ist in Japan eine Blattbakteriose aufgetreten, über die Ogawa 1937 erstmalig berichtet hat. Unregelmäßige Flecke, die sich entlang der Mittelrippe der Blätter hinziehen und auch auf die Blattstiele, seltener die Zweige übergehen und anfangs wasserdurchtränkt, später blaßgrau oder schwarz werden können, charakterisieren diese Krankheit. Infizierte Blätter welken, werden schwarz, fallen ab, und so kann es zur Entlaubung des ganzen Baumes kommen.

Der Erreger, ***Xanthomonas acernea*** (Ogawa) Burkholder, ist ein aerobes, 0,5—1,2 × 0,2—0,6 μ großes Stäbchen, mittels einer polaren Geißel beweglich, das nach Ogawa Gram-positiv, nach Burkholder (s. Bergey) aber Gram-negativ sein soll. Auf Agar

sind seine Kolonien zunächst weißlich, rund, glatt, konvex, durchscheinend, ganzrandig, werden aber ebenso wie die Strichkulturen zitronengelb. Bouillon wird getrübt, Gelatine verflüssigt, Milch langsam aufgehellt, ohne vorherige Coagulation. Nitrate werden reduziert, H_2S wird gebildet, Indol nicht. In Uschinskys und Cohns Lösung findet Wachstum statt. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Galactose, Maltose, Lactose, Mannit und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum liegt bei 32°, der thermale Tötungspunkt bei 59 °C.

Der Erreger erwies sich nach künstlicher Impfung noch pathogen bei 13 anderen Species der Gattung *Acer*, ferner für *Aesculus turbinata* und *Koelreuteria paniculata*.

Ogawa, T., Shoot drooping disease of Acer trifidum Hook et Arn. caused by Pseudomonas acernea n. sp. Ann. Phytopath. Soc. Japan **7**, 1937, 125—135.

Eine weitere Bakteriose an *Acer*, und zwar an *A. macrophyllum*, wurde 1937 in Berkeley, Californien, zuerst beobachtet (Ark 1939), bei der zahlreiche Flecke, im Durchmesser von 0,5—8,0 mm schwankend, an den Blättern von Sämlingen einer Baumschule auftraten. Sie sind anfänglich wie die durch *Xanthomonas acernea* verursachten wasserdurchsogen, jedoch mit einem chlorotischen Hofe umgeben, später färben sie sich dunkelbraun bis schwarz. Bei sehr starker Infektion zeigen sich u. U. auch an den Blattstielen und Brakteen Symptome. Die angegriffenen Blätter fallen manchmal ab. Die Krankheit tritt im zeitigen Frühjahr während kalten, feuchten Wetters auf.

Der Erreger, ***Pseudomonas aceris*** (Ark) Starr et Burkholder, ist ein Fluorescent von 0,8—2,5 × 0,3—0,8 μ Größe, mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich und Gramnegativ. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien grauweiß. Bouillon wird schnell getrübt. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert, H_2S und Indol nicht gebildet. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum mäßig, in Cohns Lösung gut unter Grünfärbung. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Raffinose, Arabinose, Galactose, Lactose, Maltose, Xylose, Dulcit, Mannit und Glycerin entsteht Säure, aber kein Gas. Stärke wird nicht hydrolysiert. Die Optimal-Temperatur soll zwischen 13 und 31° C liegen.

Mit *Pseud. syringae* ist der Erreger nicht identisch; kulturell zeigt er Abweichungen, und Impfungen von *Ps. syringae* an Ahornblättern waren erfolglos.

Während unter natürlichen Bedingungen nur *Acer macrophyllum* sich anfällig erwies, ergaben Impfungen auch an *Acer circinatum*, *A. negundo*, *A. negundo* var. *californicum* und *A. palmatum* Infektionen.

Ark, P. A., Bacterial leaf spot of maple. Phytopath. **29**, 1939, 968—970.

Bakteriosen der Vitaceen

„In Anbetracht der großen wirtschaftlichen Bedeutung, die dem Hauptvertreter der Familie der Vitaceen, dem Weinstock, zukommt, überrascht es, bei der Literaturdurchsicht die Feststellung machen zu müssen, daß alle hier zu besprechenden Krankheiten mit einer einzigen Ausnahme in ihrer Ätiologie noch durchaus unbefriedigend erforscht sind."

Das war der Stand von 1928 (vgl. die 5. Aufl.). In den nächsten 27 Jahren hat sich die eine Ausnahme auf 2 erweitert. Nur diese beiden Krankheiten sollen

hier Berücksichtigung finden. Wegen der noch immer fraglichen und auch hinsichtlich der Angaben über den Erreger unvollständig beschriebenen angeblich bakteriellen Rebkrankheiten sei deshalb auf die vorherige Auflage verwiesen.

Als die in Italien wohl älteste (1864), bekannteste und verbreitetste Krankheit des Weinstocks mag die *„Mal nero"* hier zunächst behandelt werden. Sie ist erstmalig in der Provinz Catania in Sizilien aufgetreten und dort von COMES (1884) später auch von BACCARINI (1894) untersucht worden.

Schon COMES hat als Ursache der Krankheit ein Bakterium angenommen, das aber nur sehr unvollkommen beschrieben wurde. Er nannte es *Bacterium gummis*. Jedenfalls bildete dieser angebliche Parasit auf manchen Nährmedien gelbliche Beläge. Auch BACCARINI war überzeugt, daß diese Krankheit durch Bakterien hervorgerufen werde und gab dem von ihm isolierten Organismus den Namen *Bacillus vitivorus*. MACCHIATI (1897), der sich ebenfalls mit dieser Rebenkrankheit befaßte, bezeichnete den Erreger als *Bacillus baccarinii*, während MAZZACCARA (1921) wieder den älteren Namen *Bac. vitivorus* einführte, obwohl er den Parasiten für einen Anaerobionten hielt.

Kaum weniger einheitlich als die Beschreibung und Benennung der Erreger waren auch die jeweils angeführten Krankheitssymptome. (Hinsichtlich der älteren Literatur vgl. die vorige Auflage.)

Vom Jahre 1938 an hat DU PLESSIS über eine später *„bacterial blight of vines"* genannte Erkrankung berichtet, die 1936 in der westlichen Kap-Provinz von Südafrika vorkam und dann noch in zahlreichen Weinbergen anderer Distrikte beobachtet wurde.

Die Symptome erscheinen gewöhnlich erst 5 Jahre nach der Veredelung und können erhebliche Abweichungen voneinander zeigen. Am auffallendsten ist eine blasse, später schwarze Verfärbung der unteren 2—3 Nodien und ein Aufsteigen dieser dunklen Zonen entlang den jungen Trieben bis in die Blattstiele sowie ein Absteigen bis in die Stengel und sogar bis in einige Wurzeln. Die Verfärbung braucht nicht kontinuierlich zu sein, sondern kann in Längsstreifen auftreten. Die darunter liegenden Gewebeschichten zerfallen, und der Stengel reißt schließlich auf. Krebsige Herde können sich besonders an den Nodien entwickeln. An stark infizierten Rebstöcken sterben die Triebe ab, oder es kommt zu abnorm starker Bildung von Adventivsprossen und gestauchtem Wuchs. Auf den Blättern sind die Flecke anfänglich gelb und färben sich dann rötlich-braun, werden bis 7 mm groß und sind unregelmäßig in der Form und überzogen mit einem dünnen Film von Bakterienschleim. Blätter von infizierten Trieben werden gelb, dann braun. Die Zahl der Blüten wird geringer, und es kommt zuweilen nicht zur Ausbildung von Beeren. Bei in der Reife vorgeschrittenen Trauben tritt Welken und Schwarzfärbung oder Mumifizierung der Beeren ein. Es sind das alles Symptome, wie sie für *„Mal nero"*, *„Gommose bacillaire"*, *„Gelivure"* und *„Maladie d'Oléron"* beschrieben sind; in Südafrika heißt die Bakteriose *„Vlamsiekte"*.

Der angebliche Erreger, ***Erwinia vitivora*** (Baccarini) Du Plessis, ist ein peritrich begeißeltes, fakultativ anaerobes, Gram-negatives Stäbchen von 0,95—2,2 × 0,44—1,1 μ Größe, einzeln, paarweise, in Ketten oder Paketen vorkommend. Auf Nähragar sind seine Kolonien hell- bis orangegelb, rund, glatt bis rauh, erhaben und glänzend. In Bouillon ist das Wachstum gut, Oberflächenentwicklung locker, flockig bis granulär, das Sedi-

ment viscös. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch unter Säurebildung coaguliert, Nitrat reduziert. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Mannit und Salicin wird Säure gebildet, nicht aus Raffinose oder Inulin. Stärke wird hydrolysiert. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum langsam, und es entsteht ein gelblich-weißes Häutchen. Bei pH 6,0 ist die Entwicklung am besten, noch gut bei pH 7,7, nicht mehr wahrnehmbar unter pH 4,2. Das Wachstumsoptimum liegt zwischen 25 und 30°, das -maximum unterhalb 40° und das -minimum oberhalb 0° C.

Die Infektion erfolgt vorwiegend durch die Stomata. Begünstigt wird die Krankheit durch extreme Bodennässe, hohen Stickstoffgehalt sowie wahrscheinlich durch Phosphate, ferner durch hohe atmosphärische Feuchtigkeit, besonders wenn kombiniert mit starkem Regenfall bei Temperaturen zwischen 20 und 25° C. Der Organismus ist fähig, im Wirtsgewebe zu überwintern (Du Plessis 1940, Dyer 1951) und anscheinend auch im Boden (MacFarlane 1947).

Die verschiedenen Varietäten von *Vitis vinifera* zeigten große Anfälligkeitsunterschiede. Almeria, Canon Hall, Malbec, Mataro, Muscat Hamburg, Pedro und White Macdeline scheinen resistent zu sein.

Diese Rebenbakteriose kommt vor in Südafrika, Tunis, auf den Kanarischen Inseln, in Frankreich, Italien, Sizilien, Jugoslawien, Argentinien, Spanien sowie der Schweiz und wahrscheinlich in Österreich (Zweigelt 1933) und Portugal (Ravaz 1929, Marsais 1929, Rives 1929, Milisavlievic 1936, MacFarlane 1949, Du Plessis 1952).

Um der Krankheit Herr zu werden, ist die Verwendung nur gesunder Edelreiser bei der Pfropfung die wichtigste Maßnahme; deshalb sollten Reiser aus verseuchten Weinbergen oder von kranken Mutterstöcken verworfen, alles kranke Material verbrannt und die Schnittwunden stets gut desinfiziert werden. Spritzen mit Kupfersulfat war nicht genügend wirksam (Du Plessis 1940, 1947). Eine sorgfältige Überwachung der Weinberge und Weingärten ist notwendig (Du Plessis 1948). 13 Millionen Weinstöcke und 200 registrierte Weingärten waren in Südafrika bis 1947 kontrolliert worden (Dyer).

Baccarini, P., Sul mal nero delle vite in Sicilia. Malpighia **6**, 1892, 229—234; ders., Il mal nero della vite. Le Staz. sperim. agr. ital. **25**, 1893, 444; ders., Sul mal nero delle vite. Bull. della Soc. Bot. Ital. **7**, 1894, 228—237. — Comes, O., Il marciume della radici e la gommosi della vite. Napoli 1884, 14. — Dyer, R. A., Protection and classification of plants. Farm. S. Africa **22**, 1947, 269—273; ders., Plant classification and control of crop diseases. Farm. S. Africa **26**, 1951, 488—490. — Macchiati, L., Sulla biologia del Bacillus Baccarinii. Bull. Soc. Bot. Ital. 1897, 156—163. — McFarlane, C. S., The activity of the „vlamsiekte" organism in soils. Farm. S. Africa **22**, 1947, 820—822; ders., „Vlamsiekte" or „bacterial blight" of Vines. Farm. S. Africa **24**, 1949, 399—402. — Marsais, P., Le court-noué. Rev. de Vitic. **70**, 1929, 5—7. — Mazzaccara, G., Il Bacillus vitivorus e il mal nero della vite. Riv. di Agric. (Parma) **26**, 1921, 6. — Milisavlievic, D., (On the causes of the dying-off of the vine at Fronchka Gora.) Arh. Min. Poljoprivrede, Belgrad **3**, 1936, 117—137. — Plessis, S. J. du, Bacterial blight in vines. Farm. S. Africa **14**, 1939, 55—59; ders., The occurrence of the dead-arm disease of vines in South Africa. Dept. Agr. S. Afr. Sci. Bull. **175**, 1939, 9 pp.; ders., Bacterial blight of vines (vlamsiekte) in South Africa caused by Erwinia vitivora (Bacc.) Du Pl. Dept. Agr. S. Africa Sci. Bull. **214**, 1940, 105 pp.; ders., Bacterial blight (vlamsiekte) control for the information of the vine nurserymen. Wynboer **16**, 1947, 33—34; ders., Registration of vine nurseries. Farm. S. Africa **23**, 1948, 591—595; ders., Three important vine diseases with particular reference to bacterial blight, and facts about vineyards and vine nurseries in South Africa. Sci. Bull. Dept. Agr. S. Africa **323**, 1952, 30 pp. — Ravaz, L., Recherches sur le court-noué. Prog. Agric. et

Vitic. **90**, 1928, 27, 5—11; 29, 53—63. — Rives, L., Nouvelles recherches sur le mal-nero. Prog. Agr. et Vit. **92**, 43, 1929, 395—399; 44, 424—426; 45, 448—453. — Zweigelt, F., Roncet — Court noué — Gommose bacillaire — Mal nero — Esca. Das Weinland, Wien **5**, 1933, 258—263.

Die Krankheit des Weinstockes, deren Ursache mit Sicherheit bakterieller Natur ist, ist der in Deutschland unter dem Namen Mauke oder Mauche (früher auch Grind) bekannte Krebs, dessen Erreger zugleich an den Obstgehölzen und den Zuckerrüben den sog. Wurzelkropf hervorruft. Damit identisch dürfte die in Frankreich unter der Bezeichnung *„broussin"*, in Italien unter *„rogna"* oder *„tuberculosi"*, in Amerika unter *„crown gall"* bekannte Rebenkrankheit sein. Die ersten Nachrichten über ihr Auftreten stammen von einem Deutschen namens Hörter aus dem Jahre 1822, die nächsten von den Franzosen Fabre und Dunal aus dem Jahre 1853. In Deutschland findet sie weiterhin durch Dornfeld 1859, Köhler 1869, R. Goethe 1878 (a, b), Sorauer 1886 u. a. Erwähnung. In Italien wurde sie 1879 von Garovaglio und Cattaneo als *„rogna"* zuerst beschrieben.

Es zeigen sich bei dieser Krankheit höckerartige oder knollige oder auch leistenförmige Auswüchse oder Wucherungen zumeist am unteren Stammteil, also am alten Holz, die anfangs weißlich, kallusartig und weich und in der Größe sehr verschieden sein können. Sie nehmen aber infolge des Absterbens ihrer äußeren Gewebeschichten eine dunkle Farbe an und werden hart. Die alte Rinde wird hierbei abgehoben und zerreißt allmählich, so daß im Spätsommer nur noch einzelne Stränge über den Wucherungen erkennbar sind (siehe Abb. 94 und 95). Die Geschwülste können sich einseitig am Schenkel bilden oder auch diesen ganz umschließen. Unterhalb der Erdoberfläche entstehen am Schenkel seltener Wucherungen. Auch an den Wurzeln sind sie selten, kommen aber hier vor, desgleichen und häufiger an den Blendstellen eingelegter Setzhölzer (siehe Abb. 96). Bei Pfropfreben können sie auch an den Pfropfstellen entstehen, besonders dann, wenn Unterlage und Edelreis von unterschiedlicher Größe sind oder verschiedene Wüchsigkeit haben.

Auch nach Hagelschlag oder sofern die Reben in zu schweren, bindigen Böden stehen, können derartige Wucherungen auftreten, sowie bei Wuchsstockungen nach starkem Rückschnitt und unzeitiger Düngung. Die Stammtumoren finden sich vorwiegend an Arten, die häufig von Frösten, namentlich Frühjahrsfrösten, heimgesucht werden, und zwar gewöhnlich in parallelen Längsreihen angeordnet, da vielfach die entstandenen Frostrisse der Rinde den Ausgangspunkt für die Wucherungen bilden. Es ist deshalb verständlich, daß früher diese pathologische Erscheinung allein dem Einfluß der Frühjahrsfröste zugeschrieben wurde.

Der erste, der die Auswüchse auf die Tätigkeit von Bakterien zurückführte, war der Italiener Cuboni 1889. Er hielt diese für ähnlich den Knoten der Oliven und fand angeblich auch eine Bakterienart darin, mit der er aber Infektionsversuche nicht gemacht hat. Einige Jahre später züchtete Cavara (1895, 1897) aus den Krebsknoten des Weinstockes ebenfalls Bakterien, die nach seinen Angaben etwa 1,5—2,0 × 0,5 μ groß waren, und es gelangen ihm einige mit dieser Kultur durchgeführte Infektionsversuche. E. F. Smith und seine Mitarbeiter

(1911) glaubten deshalb, daß CAVARA den wirklichen Erreger vor sich gehabt hat. Aber erst viel später, durch die erfolgreichen Untersuchungen von SMITH und die Feststellung der parasitären Natur der Stengelgallen bei *Chrysanthemum*, Pfirsich u. a. angeregt, versuchte HEDGCOCK (1910), die bakterielle Ursache des Krebses beim Weinstock nachzuweisen, und nach seinen und späteren Untersuchungsergebnissen unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß *Agrobacterium tumefaciens* die wahre Ursache des Krebses beim Weinstock ist.

Abb. 94. Mauke an älteren wurzelechten Reben. Spontan entstanden. Erreger: *Agrobacterium tumefaciens*

Bezüglich der Bekämpfung dieser Krankheit gilt das, was auf Seite 198–201 über die Bekämpfung des Wurzelkropfes der Obstbäume gesagt ist. Außerdem ergibt sich aus dem Dargelegten, daß die beste Vorbeugungsmaßregel der Schutz der Reben gegen Frühjahrsfrost und Verletzungen ist (s. a. STAPP 1929) und schwere, bindige

Abb. 95. Mauke nach künstlicher Infektion mit *Agrobact. tumefaciens* an Reben, die zu diesem Zweck eigens auf dem Versuchsgelände der Biolog. Reichsanstalt in Dahlem gepflanzt worden waren

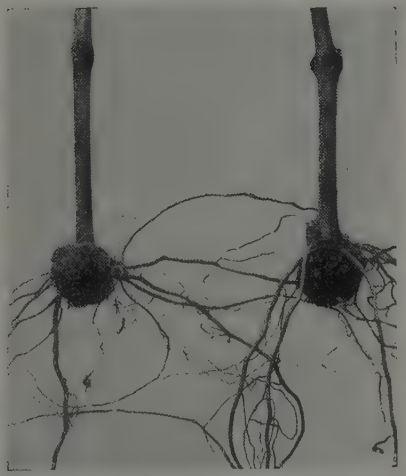


Abb. 96. Mauke an den unteren Schnittstellen junger Rebstecklinge; Erreger: *Agrobacterium tumefaciens*. Spontaninfektion

Böden sowie starker Rückschnitt bei unsachgemäßer Düngung zu meiden sind. Ausführlichere Angaben auch mit der entsprechenden Literatur siehe bei NIEMEYER (1935).

CAVARA, F., Aperçu sommaire de quelques maladies de la vigne parues en Italie en 1894. Rev. Intern. Viticult. et Oenologie **1**, 1895, 447—452; ders., Intorno alla eziologia di alcune malattie di piante coltivate. Staz. Sperim. Agrar. Ital. **30**, 1897, 483—487. — CUBONI, G., Sui batteri della rogna della vite. Atti R. Acad. Lincei **5**, 1889, 571—573. — DORNFELD, J., Der Grind. Weinbauschule 1895, 121. — FABRE, E., & DUNAL, F., Observations sur les maladies régnantes de la vigne. Bull. de la Soc. Centr. d'Agric. de l'Hérault **40**, 1953, 46. — GARAVAGLIO, S., & CATTANEO, A., Studi sulle dominanti malattie dei vitigni. Della rogna dei vitigni. Archiv. del Laborat. Bot. Crittogamica de Pavia **2/3**, 1879, 248—252. — GOETHE, R., a) Über den Grind und den Schwarzbrenner der Reben. Der Weinbau 1878, 295; ders., b) Mitteilungen über den schwarzen Brenner und den Grind der Reben. Berlin u. Leipzig 1878. — HEDGCOCK, G. G., Field studies of the crowngall of the grape. U. S. Dept. Agric. Bur. Plant Industr. Bull. **183**, 1910, 7—33. — HÖRTER, J., Der rheinländische Weinbau nach theoretisch-praktischen Grundsätzen für denkende Ökonomen. 1. Teil. Koblenz 1822, 128 pp. — KÖHLER, J. M., Pflanzenkrankheiten; Räude (Kropf, Grind, Schorf). Der Weinstock und der Wein. 1869, 205—206. — NIEMEYER, L., Die durch Pseudomonas tumefaciens (E. F. Smith et Townsend) Stevens verursachte Mauke der Weinreben. Zentralbl. Bakt. II. **92**, 1935, 116—162. — SMITH, E. F., BROWN, N. A., & TOWNSEND, C. O., Crowngall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agric. Bur. Plant Industr. Bull. **213**, 1911, 14. — SORAUER, P., Der Krebs (Grind) des Weinstocks. Dieses Handbuch 1886, 414—416. — STAPP, C., Zur Bekämpfung der Mauke der Reben. Angew. Bot. **11**, 1929, 333—341.

Eine Blattfleckenbakteriose ist im September 1949 in der Nähe von Ambarnath, Thana (Indien), an *Vitis woodrowii*, die dort unter dem Lokalnamen *„Girnul"* bekannt sei, von PATEL und KULKARNI (1951) festgestellt worden. Der in Reinkultur gezüchtete Erreger erzeugte nach Impfung auf den Blättern viele runde Flecke von 0,5—1,0 mm Größe mit wasserdurchsogenen Rändern entlang den Haupt- und auch Seitenadern. Die Flecke erschienen im Frühstadium durchscheinend, wenn die Blätter gegen das Licht gehalten wurden, und färbten sich später braun bis dunkelbraun. Waren sie sehr zahlreich, so kam es zum Zusammenfließen von zwei oder mehreren und zu unregelmäßigen Läsionen. Das Zentrum der Flecke ist erhaben. Bei starken Infektionen treten die Flecke gehäuft hauptsächlich an der Basis der Blätter auf.

Der Erreger, ***Pseudomonas vitis-woodrowii*** Patel et Kulkarni, ist ein kurzes, aerobes, Gram-negatives, nicht bekapseltes und nicht säurefestes Stäbchen von 1,5 × 0,8 μ Größe, das mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Nähr-Glucose- und auf Kartoffel-Glucoseagar sind die Kolonien blaßgrau, rund, glatt, ganzrandig und innerhalb von 7 Tagen 1,2 cm im Durchmesser. Auf Kartoffelcylindern ist das Wachstum langsam, der Cylinder selbst wird dunkelbraun verfärbt. In Bouillon findet gute Entwicklung statt. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert, Lackmus reduziert. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Lactose und Saccharose; Salicin wird nicht verwertet. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet. In synthetischem Asparagin-Medium findet kein Wachstum statt. Indol wird nicht gebildet, Nitrat nicht reduziert. Die Natriumchlorid-Toleranz reicht nur bis 1%. Die optimaleTemperatur liegt zwischen 25 und 28° C.

Pseud. vitis-woodrowii erwies sich nur an Blättern von *Vitis woodrowii*, nicht an solchen von *Vitis vinifera* pathogen.

PATEL, M. K., and KULKARNI, Y. S., A new bacterial leaf spot on Vitis woodrowii Stapf. Curr. Sci. **20**, 1951, 132.

In Japan trat eine bakterielle Blattfleckenkrankheit an *Cissus japonica* auf, bei der die Flecke ein schwarzes Aussehen annehmen (TAKIMOTO 1939).

Der Erreger, ***Pseudomonas cissicola*** (Takimoto) Burkholder, ist aerob, unbeweglich, Gram-negativ und 1,0—2,0 × 0,5—0,9 μ groß. Seine Kolonien auf Kartoffelagar sind schmutzig-weiß, rund, konvex und glatt. Bouillon wird schwach getrübt, Ring und Häutchen werden gebildet. Gegen Natriumchlorid bis zu 3% ist er tolerant. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, weder H_2S noch Indol gebildet. Da er in Uschinskys Lösung ein grünes Pigment produziert, dürfte *Pseudomonas cissicola* zu den Fluorescenten gehören. Aus Glucose, Saccharose, Lactose und Glycerin wird weder Säure noch Gas gebildet. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Temperaturoptimum liegt bei 30°, das -maximum bei 35°, das -minimum bei 10° und der thermale Tötungspunkt bei 49—50° C.

Pathogen war der isolierte Erreger nur an *Cissus japonica*.

TAKIMOTO, S., Bacterial leaf spot of Cissus japonica Wild. Ann. Phytopath. Soc. Japan **9**, 1939, 41—43.

Bakteriosen der Tiliaceen

Auf Formosa kommt an *Corchorus capsularis*, dem Lieferanten von Jutefasern, eine bakterielle Blattfleckenkrankheit vor, die nach OKABE (1933) dadurch gekennzeichnet ist, daß auf den Blättern kleine, wasserdurchtränkte Pünktchen erkennbar werden, die sich allmählich zu durchscheinenden braun bis schwarz gefärbten und unregelmäßig geformten Flecken zwischen den Blattadern entwickeln und nicht selten von einem hellgelblichgrünen Hof umgeben sind. Sofern es zu einem Zusammenfließen mehrerer Flecke kommt, fällt häufig das braune, abgestorbene Gewebe aus den Blättern heraus wie bei der Schrotschußkrankheit.

Der Erreger, ***Xanthomonas nakatae*** (Okabe) Dowson, ist ein aerobes, Gram-negatives und nicht säurefestes Stäbchen von 1,1—2,5 × 0,3—0,4 μ Größe und mittels einer polaren Geißel beweglich. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien anfangs blaß-, später tiefgelb bis braun, rund, glatt und glänzend, auf Schrägagar schließlich purpur- bis tiefbraun. Auch auf den meisten anderen Medien zeigt sich im Alter eine braune Verfärbung. Gelatine wird verflüssigt und Milch coaguliert, Nitrat nicht reduziert und auch Indol nicht gebildet. In Uschinskys, aber nicht in Fermis und Cohns Lösung ist das Wachstum gut. Säure wird aus Glucose, Saccharose, Maltose und Lactose gebildet. Die Stärkehydrolysierung ist stark. Minimum, Optimum und Maximum der Temperatur liegen bei 10°, 30—32° resp. 39°, der thermale Tötungspunkt wird mit 49° C angegeben.

OKABE, U., Bacterial diseases of plants occurring in Formosa. III. Journ. Soc. Trop. Agric. **5**, 1933, 157—166.

Bakteriosen der Malvaceen

Von den bakteriellen Malvaceen-Krankheiten sind die der Baumwolle am wichtigsten. Als „eckige Blattflecken"-Krankheit wurde von ATKINSON 1891/92 eine Baumwollbakteriose beschrieben, die heute unter diesem Namen allgemein bekannt ist. Junge infizierte Pflanzen im Sämlingsalter können

leicht durch das Auftreten von wassergetränkten Flecken auf den Stengeln und Blättern erkannt werden. Bei älteren Pflanzen werden auch die Kapseln befallen. Die Flecke, die im Alter dunkeln, scheiden einen Bakterienschleim aus, und das Wachstum der Pflanze kommt zum Stillstand. Werden die Kapseln angegriffen, solange sie noch klein sind, so fallen sie meist ab, besonders bei feuchtem Wetter, bei dem die anfangs kleinen, rundlichen, weichen Flecke sehr schnell an Größe zunehmen, oder sie entwickeln sich nur einseitig. Bei größeren Kapseln sind die Flecke anfangs grün, dann braun oder schwarz (siehe Abb. 97), sinken ein, und es kommt entweder nicht zur weiteren Ausbildung der Baumwollfasern, oder die Fasern werden feucht, färben sich dunkel und verfaulen. Auf den Blättern sind die Flecke meist drei-, vier- oder mehreckig (daher der Name *„angular leaf spot"*), vielfach zwischen den Adern und von diesen begrenzt liegend (siehe Abb. 98 und 99). Auf den Stengeln sind sie im allgemeinen länglich, und ihr Aussehen hat Veranlassung gegeben zu der Bezeichnung *„black arm"*; es wurde früher angenommen, daß es sich hierbei um eine von der Blattflecken-Bakteriose verschiedene Krankheit handele, ebenso wie die Kapselerkrankung von den übrigen als *„boll rot"* getrennt wurde.

Abb. 97. Baumwollkapseln nach künstlicher Infektion mit *Xanthomonas malvacearum*. Nach E. F. SMITH

STEDMAN (1894) beschrieb auch einen grün-fluorescierenden Organismus als Erreger der Kapselfäule, den er *Bacillus gossypina* nannte, doch sind beweisende Infektionsversuche mit diesem Bakterium nicht bekannt geworden. Erst E. F. SMITH (1920) konnte einwandfrei feststellen, daß es sich bei den verschiedenen Formen um eine einzige Krankheit handelte, die durch den von ihm *Pseud. malvacearum* bezeichneten Mikroorganismus hervorgerufen wurde.

Xanthomonas malvacearum (E. F. Smith) Dowson, wie der Erreger jetzt heißt, ist ein gelbes, polar begeißeltes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das

Abb. 98. Eckige Blattflecken an Baumwollblättern; Erreger: *Xanth. malvacearum*. Nach E. F. SMITH

einzeln und in kurzen Ketten vorkommt. Auf Agarplatten bildet es runde, flache, dünne, glatte, feucht glänzende, radial gestreifte (nach etwa 2—3 Tagen), anfangs sehr schwach, mit zunehmendem Alter etwas deutlicher, aber immer noch blaßgelb gefärbte Kolonien, die am Rande zuweilen eine heller gefärbte Zone haben. Bouillon wird getrübt, und ein mäßiger, gelber Bodensatz sowie ein gelber Ring werden gebildet. Die Gelatine wird langsam verflüssigt, die Kolonien auf ihr sind rund und gelb. Milch wird coaguliert, das Casein langsam zersetzt und Tyrosin in typischen Kristallformen ausgeschieden. Auf Kartoffeln bildet es einen anfangs blaßgelben, dann wachsgelben und schließlich bräunlich werdenden Belag. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum mäßig, in Cohns Lösung noch schwächer oder gar nicht auftretend, in Fermis Lösung findet keine Entwicklung statt. Nitrate werden nicht reduziert, Indol wird nicht gebildet. Von 38 untersuchten N-Verbindungen waren nur Asparagin, Harnsäure, Ammoncitrat, -nitrat,

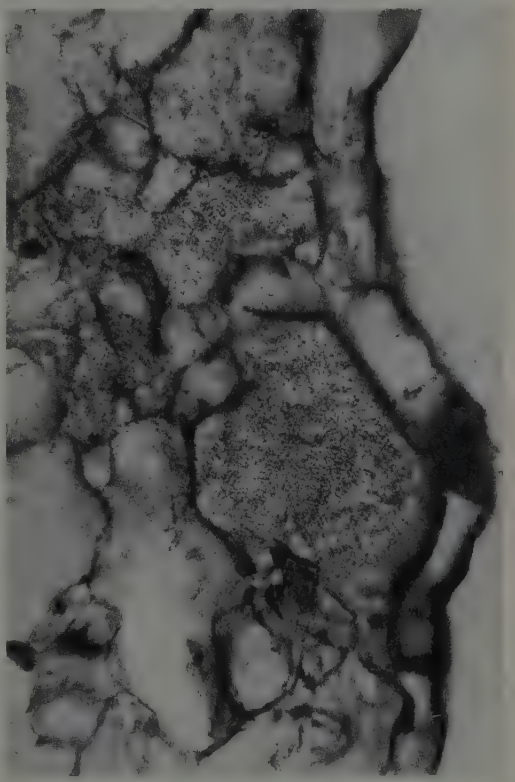


Abb. 99. Querschnitt durch ein mit *Xanthomonas malvacearum* infiziertes Baumwollblatt. Nach E. F. SMITH

-sulfat sowie Kaliumnitrat in Richards flüssigem Standardmedium ausnutzbar (Patel & Kulkarni 1949). Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Maltose, Lactose, Galactose, Raffinose, Xylose und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Rhamnose, Mannit, Dulcit und Salicin weder Säure noch Gas (Burkholder 1932, Dowson 1939). Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Entwicklungstemperatur liegt zwischen 25 und 30°, die maximale zwischen 36 und 38°, die minimale bei etwa 10°, der thermale Tötungspunkt zwischen 50 und 51° C.

Nach Stoughton (1929, 1932) neigt *X. malvacearum* zur Dissoziation, wobei Formen auftreten, die teilweise morphologisch und cytologisch verschieden sind. Auch Hansford (1939) hat Stämme in Uganda isolieren können, die in der Gelbfärbung auf Glucose- und Saccharose-Agar von den üblichen abwichen und keine Säure aus Glucose bildeten. Desgleichen zeigten nach Halperin (1939) argentinische Stämme Abweichungen; Nitrat wurde zu Nitrit reduziert, und auch im Verhalten gegen C-Quellen waren sie different. Balasubrahmanyan und Raghavan (1949) vermuten sogar, daß es in Indien verschiedene biologische Rassen (?) gäbe. Demgegenüber konnten Bird und Blank (1951) keine Anhaltspunkte für differente Stämme oder Rassen finden. M. Bryan (1932) hat aber aus krankem Material einen Stamm isoliert, der atypische Symptome an den Blättern hervorrief und eine systemische Infektion verursachte, die sonst nicht beobachtet wurde. Starke Differenzen in der Pathogenität verschiedener Isolierungen wurden auch von Hunter und Blank (1954) neuerdings wieder festgestellt. Stämme verschiedener Herkunft verhielten sich aber nach Brooks, Nain und Rhodes (1925) serologisch völlig gleich; sie fanden in Übereinstimmung mit E. F. Smith (1920), daß *X. malvacearum* nahe verwandt ist mit *X. campestris*, *X. phaseoli*, *X. pelargonii* und *X. vitians*. Ebenso zeigten sich nach Horgan (1931) alle afrikanischen Stämme serologisch homolog. Serologische Untersuchungen liegen noch vor von Williams und Glass (1931), Fedotova (1935) u. a.

Verschiedentlich konnten auch Bakteriophagen für *X. malvacearum* isoliert werden (Massey 1934 a; 1934 c; Okabe 1938). Die lytische Wirksamkeit derselben war am größten bei 25—28° C (Matsumoto und Huzioka 1938).

Aus 2 Jahre alten kranken, getrockneten Blättern der Baumwollpflanze konnten Rosberg und Parrack (1955) einen noch wirksamen Bakteriophagen züchten, es gelang das nicht aus frischen, aber kranken Blättern aus dem Gewächshause oder vom Felde. Der Bakteriophage war in Kultur bei Zimmertemperatur stabil und hielt sich zusammen mit dem bakteriellen Wirt in getrockneten Baumwollblättern etwa 48 Monate. Die Phagen selbst sind sphärisch, etwa 27 mμ im Durchmesser und ohne schwanzartige Fortsätze (Abb. 100 D). Elektronenoptische Untersuchungen ließen erkennen, daß 24 Stunden alte Kulturen von *Xanth. malvacearum* bereits nach 30—45 Minuten Phagenpartikel an den Bakterienzellen adsorbiert hatten und nach 4 Stunden nahezu 90% der Zellen lysiert oder geborsten waren (Abb. 100 A—C). Wenn Ausstriche derartiger lysierter Kulturen nach 12 Tagen auf Kartoffel-Glucose-agar vorgenommen wurden, trat keine Bakterienentwicklung mehr ein. Es wird für möglich gehalten, daß solche spezifische Phagen zur Identifizierung von Stämmen der *Xanth. malvacearum* herangezogen werden können.

Vergesellschaftet mit dem Erreger wurde häufig eine andere Bakterienart angetroffen, die in Reinkultur tiefer gelbe Kolonien bildete, aber völlig apathogen war (MASSEY und HATTERSLEY 1929).

Bac. mesentericus soll eine thermostabile filtrierbare Substanz ausscheiden, die in geringer Konzentration eine stimulierende Wirkung auf *X. malvacearum* ausüben könne (BELTYNKOVA 1940).

Es ist immer wieder festgestellt worden, daß der Erreger an verseuchten pflanzlichen Rückständen und vor allem an infizierten Samen im Boden überwintern kann; in trockenen, natürlich infizierten Samen hielt er eine 5stündige Erhitzung auf 90° C noch aus (MASSEY 1903 b, BABAYAN, KIRAKOSSYAN und BEZHANYAN 1935, HARE und KING 1940). Durch gründliches Absammeln aller Pflanzenreste von den geernteten Feldern und Überfluten derselben vor der Neubestellung soll die Infektionsgefahr eingedämmt werden; im allgemeinen sollen nach 5tägiger Überflutungsdauer die pflanzlichen Rückstände ihre infektiöse Kraft verlieren (MASSEY 1935).

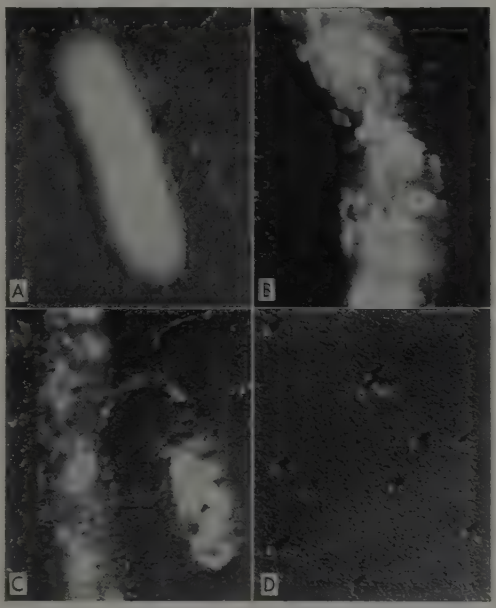


Abb. 100. Elektronenmikroskopische Aufnahmen der Lyse von *Xanth. malvacearum* durch den spezifischen Bakteriophagen. A. Adsorbierte Phagenpartikel an einem einzelnen Bakterium 30′ nach dem Zusammenbringen. B. Verhalten der Phagen nach zweistündiger, C. nach vierstündiger Wirkungsdauer. D. Nichtadsorbierte Phagenpartikel. A—C etwa 6500fach, D etwa 13 500fach vergrößert. Nach D. W. ROSBERG und A. L. PARRACK

Die Inkubationsdauer beträgt bei etwa 75% relativer Luftfeuchtigkeit und Temperaturen von 30—40° C etwa 3 Tage, läßt sich aber mit sinkender Luftfeuchtigkeit und Temperatur bis auf 17 Tage verlängern (MASSEY 1934 b; SHALYSHKINA 1937). Pflanzen, die in völliger Dunkelheit gehalten werden, sollen sich resistenter zeigen als solche, die im Lichte stehen (STOUGHTON 1933). Düngung mit Phosphor und Kali soll die Befallsprozente reduzieren, solche mit Stickstoff sie steigern (KWASHNINA 1933). Die Angaben MASSEYs und auch HANSFORDs (1931), daß auf armen Böden die Krankheit ernster auftrete als auf fruchtbaren, konnte HEWISON (1932) nicht bestätigen. Nach BROWN (1928) zeigte sich Pima-Baumwolle aber auf Alkali-Böden resistenter; dasselbe konnte erreicht werden, wenn NaCl in Konzentration von 0,2—0,4% geboten wurde, nicht aber wenn entsprechende Mengen Na_2CO_3 gegeben wurden. Es wird deshalb die Resistenz hier auf eine Speicherung von Cl′ im Parenchym zurückgeführt.

Sehr viele Untersucher haben sich auch mit der Resistenz bzw. Anfälligkeit der verschiedenen Stämme, Sorten und Arten von *Gossypium* und mit Züchtungsfragen auf diesem Gebiete befaßt. So konnten schon NAKATA, NAKAJIMA und TAKIMOTO (1924) zeigen, daß in Korea die einzelnen Baumwollvarietäten sehr unterschiedlich anfällig waren. In St. Vincent, Westindien, wurden zwei resistente Linien, AB und AN, selektiert (HARLAND 1934). In Sowjetrußland waren King Karajaz unter den Uplandsorten und Sakel 473 und 465 sowie Mela bessa unter den ägyptischen Sorten hoch resistent (BABAYAN, KIRAKOSSYAN und BEZHANYAN 1935). In Rumänien war die resistenteste Sorte die Batonta, von griechischer Herkunft, doch reift sie für rumänische Verhältnisse zu spät (SAVULESCU et al. 1937). Nach MARTIN (1947) verhielten sich B 181 und KP 28 resistent, und nach RICHARDSON (1945) war B 181 der Lokalsorte SP 84 überlegen. In Nyassaland zeigte M 2.561 eine gewisse Resistenz (6, 1944), in Madras war es CO 4/B 40—21 (BALASUBRAHMANYAN und RAGHAVAN 1949), und im Sudan wurde 1938 die Varietät Nr. 17 als relativ resistent angesprochen (HOSKING und JAMESON), die nach Kreuzung mit BP 52 in der F_2-Generation noch ziemlich resistent war (HANSFORD 1946). 1948 wurde unter den resistenten BAR 1730 L bevorzugt (7, 1948). Besonders resistent verhielt sich Stoneville 20 (SIMPSON und WEINDLING 1946, BIRD und BLANK 1951, BIRD 1952). Wurde Stoneville 20 mit anfälligen Sorten oder Zuchtstämmen gekreuzt, so war F_1 anfällig, während F_2 im Verhältnis 3 : 1 (anfällig zu resistent) aufspaltete (BLANK 1949).

Über Züchtungs- und Testmethoden sowie das Verhalten der Resistenzfaktoren resp. der Gene hat KNIGHT (1944; 1946 a, b; 1947; 1948 a—c; 1950) zum Teil mit Mitarbeitern (KNIGHT und CLOUSTON 1939, KNIGHT und HUTCHINSON 1950) ausführlich berichtet. Indien wird als das Hauptzentrum der Resistenz angesehen, und es wird vermutet, daß die Krankheit hier ihren Ursprung hat. In der Neuen Welt ist Resistenz in Zentralamerika gefunden worden und in der *punctatum*-Baumwolle der Bahamas; doch nur zwei resistente Sorten wurden in der Masse der gehandelten Uplands entdeckt. In *hirsutum*-Baumwolle, die in der alten Welt akklimatisiert ist, war eine bemerkenswerte Resistenz gewöhnlich in den Uplands und in *punctatum*-Sorten von Indien und Afrika festzustellen. Die höchste Resistenz wurde in der Neuen Welt in der westafrikanischen *punctatum*-Gruppe gefunden.

Die effektive Resistenz ist in allen geprüften Baumwollen bedingt durch ein Groß-Gen, der Wert der Klein-Gene allein ist begrenzt. So werden z. B. die Groß-Gene B_1 bis B_5 unterschieden, von denen jeweils die Resistenz abhängig ist. In *Gossypium barbadense* ist es das Groß-Gen B_5, das in Verbindung mit B_1, B_2, B_3 und B_4 additiv wirken soll. In Stamm NT 12/30, der zu *Gossypium arboreum*, Rasse *bengalense*, gehört, bedingt B_4 die Resistenz. Bei afrikanischen Zuchtsorten soll nach WICKENS (1953) die Gen-Kombination B_2B_6 den Pflanzen Immunität verleihen.

Von den Wildarten ist *Gossypium anomalum* fast immun, *G. armourianum*, *G. raimondii*, *G. aridum* und *G. davidsonii* resistent, während *G. harknessii* resistente und anfällige Typen umschließt (KNIGHT 1948 b; 8, 1949).

In Indien waren Baumwollsamen, von außerhalb bezogen und zu den Arten *G. barbadense, G. purpurascens, G. hirsutum* und *G. thurberi* gehörig, anfällig, während einheimische Pflanzen, die zur Gruppe *G. herbaceum* oder *G. arboreum* gehörten, sich resistent verhielten (PATEL und KULKARNI 1948). Nach neueren Untersuchungsergebnissen (PATEL und KULKARNI 1950) sind alle im Ausland kultivierten Baumwolltypen in Indien anfällig; das trifft für die zu *G. barbadense* gehörigen Typen ganz besonders zu. Auch die aus Rußland, Persien und Belutschistan stammenden *herbaceum*-Typen (*G. herbaceum* var. *typicum*) waren anfällig, während die indischen mit wenigen Ausnahmen noch resistent sein sollen. Eine höhere Resistenz von *G. herbaceum* als Species gegenüber *G. hirsutum* wurde auch schon früher von anderer Seite beobachtet (KWASHNINA 1933). In UdSSR soll durch Kreuzungen von amerikanischen mit indischen und zentralasiatischen Herkünften eine völlig immune Sorte gezüchtet worden sein (9, 1948).

Neuerdings wird aus USA berichtet, daß bei Testung 20 dortiger Baumwollsorten resistente Individuen angetroffen wurden bei CA 122, Stormproof Nr. 1, Mebane 6801, Northern Star, Half and Half, Hibred u. a. (BRINKERHOFF, GREEN, HUNTER und FINK 1952). Die Resistenz soll aber abhängig sein von den ökonomischen und biologischen Einflüssen, unter denen die Samen im Vorjahre herangereift sind, und genaue Angaben über die unterschiedliche Resistenz sollen nur erlangt werden können, wenn die samenliefernden Pflanzen der verschiedenen Varietäten jeweils unter den gleichen ökologisch-geographischen Bedingungen gestanden haben (MOSKOVETZ 1950).

Blätter anfälliger Sorten sollen beim Wässern mehr organische Substanz abgeben als solche resistenter Sorten und jüngere es noch stärker tun als ältere (SUKHORUKOFF 1937). Nach BIRD (1954) soll die Resistenz von dem Verhältnis Kohlenhydrat zu löslichem Stickstoff abhängig sein. Morphologische Unterschiede zwischen anfälligen und restistenten Sorten ließen sich nicht feststellen, vielmehr wird angenommen, daß eine physiologische Unverträglichkeit zwischen Wirtsgewebe und Parasit bei resistenten besteht (SIMPSON & WEINDLING 1946, WEINDLING 1948, THIERS & BLANK 1951).

Es scheint, daß diese Bakteriose in allen Baumwolle anbauenden Gebieten der Erde vorkommt. Außer aus USA liegen u. a. Meldungen vor aus Mittelamerika (Barbados: BOVELL & DASH 1916; St. Vincent: NEWEL 1915, HARLAND 1934), Südamerika (Argentinien: WINTERS 1925, FAWCETT 1936; Brasilien: BITANCOURT 1937), Afrika (Ägypten: ORTON 1907, FAHMI 1930; Britisch Zentralafrika: 1, 1908; Rhodesien: EYLES 1924, HOPKINS 1931; Sierra Leone: 2, 1926; DEIGHTON 1927; Sudan: SNOWDEN 1926, ARCHIBALD 1926, HANSFORD 1929, SZYMANEK 1930; Nigeria: JONES 1927, GOLDING 1928; Erythrea: SIBILLIA 1928; Belgisch Kongo: CHESQUIÈRE 1928; Tanganyika: 3, 1929; Italienisch Ostafrika: CASTELLANI 1939; Mozambique: CARDOSO 1940; Französisch Äquatorial-Afrika: 10, 1951); Jugoslawien: SUTIC 1951, KISPATIĆ, LUSIN & KLINDIĆ 1952; Ceylon: PETCH 1924; Türkei: HEKIMI 1949; Indien: BALLARD & NORRIS 1923, THOMAS 1941; Java: FRANSSEN & MULLER 1938; Philippinen: WELLES 1922; Queensland: MORWOOD 1935; Zentralasien und Transkaukasien: JACZEWSKI 1903, 1931, KWASHNINA 1928,

Serbinoff 1934; Korea: Nakata, Nakajima & Takimoto 1924; Persien und Uruguay: Muller & Chevangeon 1953.

Über den Schaden, der durch diese Bakteriose verursacht wird und sehr beträchtlich sein kann, nur einige wenige Angaben: Bereits 1920, so schätzte Brown (1922), betrug die Ertragsminderung innerhalb der USA 213000 Ballen. Im Jahre 1949 trat allein im Pekos-Tal in Neu-Mexiko nach Leyendecker (1950) die Krankheit auf 40000 acres sehr ernst auf, und die Verluste wurden auf 35—50% der Gesamternte geschätzt. In Nyassaland wurde 1939 nach Richardson (1940) infolge ungünstiger Witterungsverhältnisse in mehreren Distrikten sogar die ganze Ernte vernichtet.

Die Bakteriose kommt häufig gleichzeitig mit der Anthraknose, die durch *Glomerella gossypii* verursacht wird, an den Baumwollstauden vor. Nach Edgerton (1912) vermag *Ps. malvacearum* auf den abgestorbenen Baumwollblüten saprophytisch zu leben und von hier aus die Infektion der Kapseln zu bewirken. Die Verbreitung des Erregers erfolgt nicht durch die Gefäße, sondern hauptsächlich durch die Interzellularräume des Rindenparenchyms (Massey 1929); die Ausbreitung der Krankheit ist abhängig von Häufigkeit und Heftigkeit der Regenfälle und vom Wind (Faulwetter 1917 a, b; Miles 1935; Andrews 1936; Andrews & Clouston 1939; Brown 1941, 1942; Boughey 1947), außerdem wird die Infektion durch frühere Aussaattermine begünstigt, und die Krankheit trat immer zuerst dort auf, wo die Felder an solche angrenzten, die im Vorjahre kranke Baumwollpflanzen getragen hatten. Ein einziger Wirbelwind zerstreute infiziertes trockenes Blattmaterial innerhalb von 20 Minuten über ein Areal von 100 acres (Rolfs 1935).

Das Maximum der Infektion bei künstlicher Impfung lag bei 35—36° C, aber selbst bei 40° war die Infektion noch nicht vollständig inhibiert (Stoughton 1930 a, b, 1931, 1932), nahm aber mit sinkender Luftfeuchtigkeit rapide ab. Oberflächenbewässerung und Beregnung begünstigen die Krankheitsausbreitung (King & Brinkerhoff 1949).

Engere Beziehungen zwischen Krankheits- und Insektenbefall bestehen nicht (Faulwetter 1917, Hansford & Hosking 1938).

Außer für die kultivierten Baumwollpflanzen ist *X. malvacearum* auch pathogen für die wildwachsende *Thurberia thespesioides* (Arizona wild cotton), wie künstliche Infektionsversuche von Brown & Gibson (1923) ergeben haben, und eine Krankheit an *Eriodendron anfractuosum* wird auf denselben Erreger zurückgeführt (Palm 1932).

Um der Krankheit zu steuern, werden die Verwendung nur gesunden Saatgutes und geeigneter Fruchtwechsel gefordert (Gilbert 1921). Wo ersteres nicht möglich oder seine Herkunft zweifelhaft, sollten die Samen so lange in konzentrierte Schwefelsäure gelegt werden, bis die Baumwollfasern zerstört sind. Auf 500 g Samen genügen 100 ccm Säure; Zeitdauer 20—60 Minuten. Dann wird das Saatgut in Wasser gut gewaschen und sofort oder nach Rücktrocknung ausgesät. Vielfach wird auch noch eine Nachbehandlung mit $HgCl_2$ (1—2 : 1000) in Wasser oder 50%igem Alkohol resp. mit einem anderen Hg-haltigen Beizmittel gefordert (Rolf 1915, Faulwetter 1919, Elliott 1921, Ludwig 1922, Brown 1922, Archibald 1927, Blackman 1928, Hansford 1932, 1933,

VERDEREVSKI et al. 1935, FRANSSEN & MULLER 1938, BAIN 1939, FENTON & CHESTER 1942, RAY 1946, KIŠPATIĆ, LUŠIN & KLINDIĆ 1952). Diese H_2SO_4-Behandlung ist sogar maschinell möglich (BROWN & GIBSON 1925). Vorteilhaft soll sich auch hinsichtlich der Keimprozente erwiesen haben, beim Wässern nur die abgesunkenen Samen zu verwenden und die abgeschwemmten zu verwerfen (CHESTER 1938). Das Waschen soll auch durch Absättigung mit Kalk ersetzbar sein (SHERBAKOFF 1927). Eine Beizung allein mit Formalin 1 : 100 (KAPSHUK 1936), 1% Germisan in 0,2%iger Seifenlösung (LAYCOCK 1936), Abavit B (MASSEY 1933 a), Granosan, 8 g/kg (DIFONZO 1942) resp. 6 kg/to oder Kupfertrichlorphenolat 8 kg/to (EFIMOV & MUSHNIKOVA 1954), oder die Trockenbeize mit Tillex, Fusariol oder Verisan je 0,4% (KASKALOGLU 1949) soll ebenfalls möglich sein. Die Wirksamkeit der Beize soll günstiger sein, wenn nur je 2 anstatt 5—10 Samen auf einmal ausgelegt werden (ROGERS, 1943). Durch Kupfersalze werden die Keimprozente herabgesetzt (5, 1939).

Nach der Ernte sollen von infizierten Feldern alle pflanzlichen Rückstände sorgfältig aufgelesen und verbrannt, später soll das Land mehrtägig überflutet werden und die Aussaat, nachdem vorher alle wilden Keimlinge entfernt sind, recht spät erfolgen (ANDREWS 1936, 1937; ANDREWS & CLOUSTEN 1938).

Auch durch Vorbehandlung mit Antibiotica aus Actinomyceten (Nr. 15 und 15 (n)) ließ sich die Infektion von 85—97% auf 8—13% herabsetzen (MIRZABEKYAN 1952, MIRZABEKYAN & KARAPETYAN 1953).

1. Agriculture in Nyassaland. The Agricultural News, Barbados **7**, 1908, 391. — 2. Mycology. Ann. Rept. Lands and Forests Dept. Sierra Leone for the year 1924. 1926, 17—19. — 3. Diseases of plants. Rept. Dept. Agric. Tanganyika Territory for the year ending March, 31. 1928. 1929, 41. — 4. Reports received from Experiment Stations 1927—1928. London, Empire Cotton Growing Corporation 1929, 125, 276. — 5. Progress reports from Experiment Stations, season 1937—1938. London, Empire Cotton Growing Corporation 1939, 150 pp. — 6. dass. season 1942—1943. 1944, 181 pp. — 7. dass. season 1946—1947. 1948, 152 pp. — 8. dass. season 1947—1948. 1949, 137 pp. — 9. Soviet scientists develop new varieties of cotton. Soviet News 1948. 1948, 4. — 10. L'activité de l' J. R. C. T. pendant la campagne 1949—1950. Coton Fibres Trop. **6**, 1951, 1—44.

ANDREWS, F. W., Investigations on the black-arm disease of cotton under field conditions. I. The relation of the incidence and spread of black-arm disease of cotton to cultural conditions and rainfall in the Anglo-Egyptian Sudan. Emp. J. Exp. Agr. **4**, 1936, 344—356; ders., dass. II. The effect of flooding infective cotton debris; ibidem **5**, 1937, 204—218; ders., & CLOUSTON, T. W., Section of Botany and Plant Pathology. Dept. Agric. For. Sudan Govt. 1936. Part II, 1938, 26—35; 1937. Part II, 1939, 32—46. — ARCHIBALD, R. G., Black arm disease of cotton, with special reference to the epidemiology in the Sudan. Sudan Govt. Wellcome Trop. Res. Lab. Rept. Meeting Sudan Gezira Dec., 1925. 1926, 9—14; ders., Sulfuric acid treatment of cotton seed. Soil Science **23**, 1927, 1—3. — ATKINSON, G. F., Black rust of cotton. Bot. Gaz. **16**, 1891, 62; ders., Angular spots of cotton. in: Some diseases of cotton. Alabama Agric. Exp. Stat. Bull. **41**, 1892, 54—55. — BABAYAN, A. A., KIRAKOSSYAN, A. V., & BEZHANYAN, Z. S., (Contribution to the knowledge of cotton gummosis and to its control in Transcaucasia). Publ. Transcauc. Sci. Inst. Cotton, Sci. Ser. Tiflis **46**, 1935, 96. — BAIN, D. C., Effect of sulphuric acid treatment on fungi and bacteria present on cotton seed from diseased bolls. Phytopath. **29**, 1939, 879—884. — BALASUBRAHMANYAN, R., & RAGHAVAN, A., Bacterial blight on cotton in Madras. Cotton Pests and Dis. Pap., Indian Cent. Cott. Comm. **4**, 1949, 5 pp. — BALLARD, E., & NORRIS, D., Bacterial infection of cotton bolls. Agric. Journ. India **18**, 1923, 40—49. — BELTYNKOVA, K. J., (The antagonistic and stimulating effects of B. mesentericus on Bact. malvacearum, the agent of cotton gummosis.) Mikrobiologija **7**, 1940, 209—222. (russ.). — BIRD, L. S., The importance of resistance to the bacterial blight (angular leaf spot) disease of cotton. Plant Dis. Reptr. **36**, 1952, 3—4; ders., Genetic

controlled carbohydrate and soluble nitrogen combinations in plant tissues causing resistance to the bacterial blight disease of cotton. Plant Dis. Reptr. **38**, 1954, 653 bis 660; ders., & Blank, L. M., Breeding strains of cotton resistant to bacterial blight. Tex. Agric. Exp. Stat. Bull. **736**, 1951, 25 pp. — Bitancourt, A. A., O carimã ou anthracnose das maças de algodoeiro. Biologico **3**, 1937, 101—102. — Blackman, V. H., Report on the sulphuric acid treatment of cotton seed. Empire Cotton Growing Review **5**, 1928, 240—241. — Blank, L. M., Breeding for resistance to bacterial blight of cotton. Phytopath. **39**, 1949, 494—495 (Abstr.). — Boughey, A. S., The cause of variation in the incidence of blackarm disease of cotton in the Sudan Gezira. Mycol. Pap. Imp. Mycol. Inst. **21**, 1947, 7 pp. — Bovell, J. R., & Dash, J. S., Report Dept. Agric. Barbados 1914—1915. 1916, 20—25 u. 43. — Brinkerhoff, L. A., Green, J. M., Hunter, R., & Fink, G., Frequency of bacterial blight-resistant plants in twenty cotton varieties. Phytopath. **42**, 1952, 98—100. — Brooks, R. St. J., Nain, K., & Rhodes, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203—209. — Brown, J. G., Black-arm of cotton: a successful method of control. Arizona Agric. Exp. Stat. Timely hints for farmers **142**, 1922, 1—8; ders., The influence of sodium chloride in alkali soils on the susceptibility of Pima cotton to angular leaf spot caused by Phytomonas malvaceara. Phytopath. **18**, 1928, 951; ders., The influence of alkali in soils on the prevalence of angular leaf spot in Pima-Egyptian cotton. Abstr. Theses, Univ. Chicago. Sci. Ser. **4**, (1925—1926) 1928, 259—261; ders., Wind dissemination of angular leaf spot of cotton. Phytopath. a) **31**, 1941, 4, (Abstr.) u. b) **32**, 1942, 81—90; ders., & Gibson, F., A new host for Bacterium malvacearum. Phytopath. **13**, 1923, 455 bis 457; ders., A machine for treating cotton seed with sulphuric acid. Arizona Agric. Exp. Stat. Bull. **105**, 1925, 381—391. — Bryan, M. K., An atypical lesion on cotton leaves caused by Bacterium malvacearum. Phytopath. **22**, 1932, 263—264. — Burkholder, W. H., Carbohydrate fermentation by certain closely related species in the genus Phytomonas. Phytopath. **22**, 1932, 699—707. — Cardoso, J. G. A., Mozambique: fungi, bacteria and diseases of unknown origin observed in the colony. Int. Bull. Plant Prot. **14**, 1940, 28—29. — Castellani, E., Considerazioni fitopatologiche sull' Africa Orientale Italiana. Agricult. colon. **33**, 1939, 486—492. — Chesquière, J., Principales maladies du Coton au Kasai et au Sankurn. Bull. Agric. Congo Belge **19**, 1928, 552—561. — Chester, K. St., Gravity grading, a method for reducing seedborne disease in cotton. Phytopath. **28**, 1938, 745—749. — Deighton, F. C., Mycological section: issued with Ann. Rept. Lands and Forests Dept. Sierra Leone for the year 1926. 1927, 2 pp. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Edgerton, C. W., Flower infection with cotton boll rots. Phytopath. **2**, 1912, 23, siehe auch Phytopath. **2**, 1912, 98. — Efimov, A. L., and Mushnikova, K. N., (Possible new preparation for disinfecting cotton seeds against gummosis.) Zemledelie, Moskau **2**, 1954, 104—106. — Elliott, J. A., Arkansas cotton diseases. Arkansas Agric. Exp. Stat. Bull. **173**, 1921, 6—8. — Eyles, F., Diseases of cotton in southern Rhodesia. Rhodesia Agric. Journ. **21**, 1924, 592—595. — Fahmi, T., The angular leaf spot of cotton in Egypt. Empire Cotton Growing Review **7**, 1930, 30—36. — Faulwetter, R. C., Dissemination of the angular leaf spot of cotton. Journ. Agric. Res. **8**, 1917, 457—475; ders., Dissemination of Bacterium malvacearum. Phytopath. **7**, 1917, 64 (Abstr.); ders., The angular leaf spot of cotton. South Carolina Agric. Exp. Stat. Bull. **198**, 1919, 3—29. — Fawcett, G. L., Notas sobre algunas enfermedales del algodonero. Circ. Estâc. Exp. Agric. Tucumán **52**, 1936, 3—8. — Fenton, F. A., & Chester, K. S., Protecting cotton from insects and plant diseases. Okla. Agric. Exp. Stat. Circ. **96**, 1942, 32. — Fedotova, T., (Serological method of determination of varietal resistance of cotton plant to the diseases.) Plant Protect. Leningrad M. **5**, 1935, 11—32. — Fonzo, M. A. di, El tratamiento de la semilla del Algodonero con productos anticriptogamicos. Bol. Junta Nac. Algodon, B. Aires 1942, 43—51. — Franssen, C. J. H., & Muller, H. R. A., Plagen en ziekten van Katoengewas op Java. Landbouw **14**, 1938, 321—362. — Gilbert, W. W., Cotton diseases and their control. U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull. **1187**, 1921, 17—21. — Golding, F. D., A first survey of insect and fungoid incidence on improved Ishan cotton. Ann. Bull. Agric. Dept. Nigeria **7**, 1928, 24—25. — Halperin, L., Fenómenos a considerarse con respecto al agente etiologico de la „mancha angular" del Algodonero en nuestro pais. Physis, B. Aires **15**, 1939, 99—102. — Hansford, C. G., Cotton diseases in Uganda, 1926—1928. Empire Cotton Growing Review **6**, 1929, 1, 10—26; 2, 160 bis 167; 3, 240—245; ders., Annual Report of the Mycologist. Ann. Rept. Dept. Agric.

Uganda for the year ended 31. Dec. 1930. 1931, 58—65; 1931. 1932, 59—60; 1932. 1933, 55—56; 1933. 1934, 48—51; ders., Blackarm disease in Uganda. Rept. Second Conf. Cotton Growing Problems, 1934. London. Empire Cotton Growing Corp. 1934, 178—185; ders., Report of the Senior Plant Pathologist. Rept. Dept. Agric. Uganda 1939, 20—25 u. 1946, 1—4; ders., & Hosking, H. R., Recent research in Uganda on blackarm disease. Empire Cotton Growing Rev. **15**, 1938, 7—13. — Hare, J. F., & King, C. J., The winter carry-over of angular leaf spot infection in Arizona cotton fields. Phytopath. **30**, 1940, 679—684. — Harland, S. C., The work of the St. Vincent Cotton Station. Empire Cotton Growing Review **11**, 1934, 300—309. — Hekimi, M., Pseudomonas malvacearum. Journ. Plant Protect. **2**, 1949, 161—165. — Hewison, R., Blackarm in the Gezira, season 1931—1932. Empire Cotton Growing Review **9**, 1932, 276—284. — Hopkins, J. C. F., Plant Pathology in Southern Rhodesia during the year 1930. Rhodesia Agric. Journ. **28**, 1931, 384—389. — Horgan, E. S., The value of the serological tests for the identification of Pseudomonas malvacearum. Journ. Bact. **22**, 1931, 287—293. — Hosking, H. R., & Jameson, J. D., Botanical work, Serere. Rept. Dept. Agric. Uganda, 1936—1937. 1938, 84—103. — Hunter, R. E., & Blank, L. M., Pathogenicity differences of Xanthomonas malvacearum isolates. Phytopath. **44**, 1954, 332. — Jaczewski, A. A., (Gummosis of cotton. Yearbook of information on diseases and injuries of cultivated and wild useful plants.) russ. Ministry of Agric. and Imp. Domains Dept. Agric. St. Petersburg, 1903. 1904, 148; ders., (Cotton diseases.) Bull. Appl. Bot. Genetics and Plant-Breeding, Leningrad **24**, 1931, 3—294. — Jones, G. H., The pathology of cotton plant in Nigeria. Empire Cotton Growing Rev. **4**, 1927, 36—45. — Kalantarian, P., (Zwei neue Bakteriosen der Baumwolle in Armenien.) Arbeiten der Reichsuniversität in Armenien 1925, 119 pp. — Kapshuk, A. A., (Tests of the toxicity of sulphur compounds to the group of bacteria causing rots of vegetables and spotting of tobacco, French beans, and wheat, and gummosis of cotton.) Summ. Sci. Res. Wk. Inst. Pl. Protect. Leningrad 1936, 517—518. — Kaşkaloglu, N., (Neue Beizversuche an Baumwolle gegen Pseudomonas malvacearum E. F. Sm.) Mahsul Hekimi **2**, 1949, 268—269. (türkisch). — King, C. J., & Brinkerhoff, L. A., The dissemination of Xanthomonas malvacearum by irrigation water. Phytopath. **39**, 1949, 88—90. — Kišpatić, J., Lušin, V., & Klindić, O., (Treatment of cotton seeds with formalin and sulphuric acid.) Zasht. Bilja (Plant Protect., Belgrad) 1952. 1952, 3—8. — Knight, R. L., The genetics of blackarm resistance. IV. Gossypium punctatum (Sch. et Thorn.) crosses. Journ. Genet. **46**, 1944, 1—27; ders., a) Breeding cotton resistant to blackarm disease. Emp. Journ. Exp. Agric. **14**, 1946, 153—160; ders., b) Breeding cotton resistant to blackarm disease (Bact. malvacearum) II. Breeding methods. Empire Journ. Exp. Agric. **14**, 1946, 161—174; ders., The genetics of blackarm resistance. V. Dwarf bunched and its relationship to B_1. Journ. Genet. **48**, 1947, 43—50; ders., a) VI. Transference of resistance from Gossypium arboreum to G. barbadense. Journ. Genet. **48**, 1948, 359—369; ders., b) The rôle of major genes in the evolution of economic characters. Journ. Genet. **48**, 1948, 370—387; ders., c) The genetics of blackarm resistance. VII. Gossypium arboreum L. Journ. Genet. **49**, 1948, 109—116.; ders., VIII. Gossypium barbadense. Journ. Genet. **50**, 1950, 67—76; ders., The genetic control of blackarm disease (Xanthomonas malvacearum) in cotton. „Extrait", (C. R.) 5e Congrès Internat. Path. Comp., Istanbul, 13.—19. Mai, 1949. 1951, 11 pp.; ders., & Clouston, T. W., The genetics of blackarm resistance. I. Factors B_1 and B_2. Journ. Genet. **38**, 1939, 133—159; ders., & Hutchinson, J. B., The evolution of blackarm resistance in cotton. Journ. Genet. **50**, 1950, 36—58. — Kwashnina, E. S., (Preliminary report of the survey of diseases of medicinal and industrial plants in North Caucasus.) Bull. North Caucasian Plant Prot. Stat. **4**, 1928, 30—46; dies., (Bacterial gummosis of cotton in the Taman peninsula according to observations in 1931.) Bull. N. Caucasian Inst. Plant Protect. Rostoff on Don **1**, 2, 1933, 52—68. — Laycock, T., Cotton seed disinfection experiments to control bacterial diseases of the cotton plant. Agric. Dept. Nigeria Bull. **11**, 1936, 22—30. — Leyendecker, P. J., 1949 plant disease survey for New Mexico. Plant Dis. Reptr. **34**, 1950, 39—40. — Ludwig, C. A., The control of angular leaf spot of cotton. Phytopath. **12**, 1922, 20—22. — Martin, E. F., Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda Protectorate. Report on Experimental Work for the period 1. July 1945 to 31. March 1946. 1947, 92 pp. — Massey, R. E., Blackarm diseases of cotton. The development of Pseudomonas malvacearum E. F. Smith within the cotton plant. Empire Cotton Growing Rev. **6**, 1929, 124—153; ders., a) Studies on blackarm disease of cotton. Empire Cotton Growing Rev. **7**, 1930, 185—195; ders., b) Angular leaf spot of cotton in Egypt. Empire Cotton Growing Rev. **8**, 1930, 127—128; ders.,

Studies on blackarm disease of cotton II. Empire Cotton Growing Rev. **8**, 1931, 187 bis 213; ders., a) Section of Botany and Plant Pathology. G. A. R. S. 5. Final report on experimental work in 1932—1933. Ann. Rept. Gesira Agric. Res. Serv. for the year ended 31. Dec. 1933. 1934, 126—146; ders., b) Studies on blackarm disease of cotton. III. Empire Cotton Growing Rev. **11**, 1934, 188—193; ders., c) Section of Botany and Plant Pathology. G. A. R. S. Report on experimental work carried out by the staff of the section during season 1933—1934. Rept. Gesira Agric. Res. Serv. 1934, 119—141; ders., dass. during season 1934—1935; ebenda 1935, 34—35; ders., & Hattersley, M. C., Blackarm disease of cotton. Empire Cotton Growing Review **6**, 1929, 248—249. — Matsumoto, T., & Huzioka, Y., Bacteriophage in relation to Bacterium malvacearum E. F. Sm. I. Ann. Phytopath. Soc. Japan **8**, 1938, 193—202. — Miles, L. E., Angular leaf spot of cotton in Mississippi in 1934. Phytopath. **25**, 1935, 973. — Mirzabekyan, R. O., (The action of microbe antagonists and their antibiotic substances on a series of stimulators of bacteriosis in agricultural plants.) (Rept. Lenin Acad. Sci. = Proc. Lenin Acad. agric. Sci.) **17**, 1952, 34—38; ders., & Karapetyan, N. A., (The influence of antagonists and their antibiotic substances on the causal agent of cotton gummosis.) Agrobiology, Moskau, 1953, 55—62. — Morwood, R. B., Angular leaf spot of cotton. Queensl. Agric. S. **44**, 1935, 15—17. — Moskovetz, S. N., (On the resistance of cotton to diseases.) Agrobiology 1950, 148—151. — Muller, R. & Chevangeon, J., État actuel de la question du flétrissement bactérien du cotonnier (black arm disease). Rev. Path. Vég. **32**, 1953, 61—72. — Nakata, K., Nakajima, T., & Takimoto, S., (Studies on angular spot of cotton in Korea). Agric. Exp. Stat. Chosen Bull. **10**, 1924, 1—21. — Newel, W., Fungoid and bacterial diseases. West Indian Bull. **15**, 1915, 135 u. 146. — Okabe, N., (Bacteriophage in relation to Bacterium malvacearum. II. Relation between variants and phage.) Ann. Phytopath. Soc. Japan **8**, 1938, 230 bis 246. — Orton, W. A., Bacterial blight in Sea Island cotton: its culture, improvement, and diseases. U. S. Dept. Agric. Farmers' Bull. **302**, 1907, 41—43. — Palm, B. T., Eriodendron as host of Bacterium malvacearum. Phytopath. **22**, 1932, 867—868. — Patel, M. K., & Kulkarni, Y. S., Xanthomonas malvacearum (Erw. F. Smith) Dowson on exotic cottons in India. Curr. Sci. **17**, 1948, 243—244; ders., & Kulkarni, Y. S., Nitrogen utilization by Xanthomonas malvacearum (Sm.) Dowson. Indian Phytopath. **2**, 1949, 62—64; ders., & Kulkarni, Y. S., Bacterial leaf-spot of cotton. Indian Phytopath. **3**, 1950, 51—63. — Petch, T., Report on the work of the Division of Botany and Mycology. Ceylon Dept. Agric. Rept. 1923. 1924, D 18. — Ray, W. W., Cotton boll rots in Oklahoma. Oklah. Agric. Exp. Stat. Bull. **300**, 1946, 26 pp. — Richardson, A. S., Report of the Director of Agriculture. Rept. Dept. Agric. Nyassaland 1939. 1940, 3—11; ders., Annual Report of the Department of Agriculture, Uganda, for the period 1st July, 1943 to 30th June, 1944. 1945, 10 pp. — Rogers, C. H., Cotton seed-treatment studies at the Blackland Experiment Station. Tex. Agric. Exp. Stat. Bull. **634**, 1943, 22 pp. — Rolf, M. N., Angular leaf spot of cotton. South Carolina Agric. Exp. Stat. Bull. **184**, 1915, 5—30. — Rolfs, F. M., Dissemination of the bacterial leaf spot organism (B. malvacearum). Phytopath. **25**, 1935, 971. — Savulescu, T., Aronescu, A., Sandu-Ville, C., & Alexandri, A. V., (Phytosanitary conditions in Rumania during the year 1935—1936.) Publ. Inst. Cerc. Agron. României **38**, 1937, 70 pp. — Serbinoff, W., (Let us check the losses of the cotton crop caused by gummosis.) Crop Protection, Moscow **1**, 1934, 23—26. — Shalyshkina, V. J., (Summary of the Scientific Research Work of the Institute of Plant Protection for the year 1936. II. Pests and diseases of industrial and fruit crops.) Publ. Off. Pan-Sov. V. I. Lenin Acad. Agric. Sci. Leningrad 1937, 255—444. — Sherbakoff, C. D., A modified method of delinting cotton seed with sulphuric acid. Phytopath. **17**, 1927, 189—193. — Sibillia, C., Batteriosi del Cotone. R. Staz. Pat. Veg. N. S. Boll. **8**, 1928, 93—96. — Simpson, D. M., & Weindling, R., Bacterial blight resistance in a strain of Stoneville Cotton. J. Americ. Soc. Agron. **38**, 1946, 630—635. — Smith, E. F., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 314—339. — Snowden, J. D., The occurrence of angular leaf spot of cotton (Bact. malvacearum E. F. Sm.) in Uganda. Uganda Dept. Agric. Circ. **17**, 1926, 3—12. — Stedman, J. M., A new disease of cotton. Cotton boll rot. Agric. Exp. Stat. Auburn Alabama Bull. **55**, 1894, 12 pp. — Stoughton, R. H., The morphology and cytology of Bacterium malvacearum E. F. S. Proc. Roy. Soc. London Ser. B. **105**, 1929, 469—484; ders., a) The influence of environmental condition on the development of the angular leaf spot disease of cotton. II. The influence of soil temperature on primary and secondary infection of seedlings. Ann. Appl. Biol. **17**, 1930, 493—503; ders., b) Angular leaf spot disease of cotton. Nature **125**, 1930, 350—351; ders., The influence of environmental conditions on the development of the angular leaf

spot disease of cotton. III. The influence of air temperature on infection. Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 524—534; ders., IV. The influence of atmospheric humidity on infection. Ann. Appl. Biol. **19**, 1932, 370—377; ders., V. The influence of alternating and varying conditions on infection. Ann. Appl. Biol. **20**, 1933, 590—611; ders., The morphology and cytology of Bacterium malvacearum E. F. S. II. Reproduction and cell fusion. Proc. Roy. Soc. London Ser. B. **111**, 1932, 46—52. — Sukhorukoff, K. T., (A study of the characters indicating resistance of cotton varieties to wilt and gummosis.) (Trans. Timiryazeff Inst. Plant Physiol. **2**, 1937, 117—137.) russ. — Šutić, D. D., (Resistance of certain cotton varieties to Bacterium malvacearum E. F. Smith.) Plant Protect. Beograd, 1951. 1951, 3—12. — Szymanek, J., Notes phytopathologiques sur les cotonniers au Soudan français. Rev. Bot. Appliquée **10**, 1930, 294—299. — Thiers, H. D., & Blank, L. M., A histological study of bacterial blight of cotton. Phytopath. **41**, 1951, 499—510. — Thomas, K. M., Detailed administration report of the Government Mycologist for the year 1940—1941. Rept. Dept. Agric. Madras 1941, 53—74. — Verderevski, D. D., Lebedeva, O. P., Vassin, P. F., Vyskvorko, G. G., Djelaloff, R., & Moskovetz, S. N., (Gummosis of cotton. Materials for the elaboration of a system of control measures.) Publ. Transcauc. Sci. Res. Inst. Cotton, Sci. Ser. Tiflis **52**, 1935, 168. — Weindling, R., Bacterial blight of cotton under conditions of artificial inoculation. U. S. Dept. Agric. Techn. Bull. **956**, 1948, 59 pp. — Welles, C. G., Bacterial plant diseases in the Philippine Islands. Science **56**, 1922, 18. — Wickens, G. M., Bacterial blight of cotton. Emp. Cott. Gr. Rev. **30**, 1953, 81—103. — Williams, O. B., and Glass, H. B., Agglutination studies on Phytomonas malvaceara. Phytopath. **21**, 1931, 1181—1184. — Winters, N. E., Manual para el cultivo del Algodonero en la Republica Argentina. Min. Agric. Argentina. Secc. Prop. e Inform. Circ. **539**, 1925, 63—65.

Zwei weitere Bakteriosen an Baumwollstauden sollen nach Kalantarian (1925) in Armenien aufgetreten sein. Die erste, eine bakterielle Wurzelfäule der Keimlinge, ist dadurch gekennzeichnet, daß die erkrankten Pflänzchen anfangs sehr schlaff aussehen, die Blätter allmählich abwelken und herabhängen und schließlich die ganze Pflanze verdorrt. Am Wurzelhals soll der Stengel oft etwas verdickt sein, die Wurzel aber soll trocken und dunkel gefärbt erscheinen. In den äußeren Zellschichten der Wurzel, die mürbe und schwarzbraun gefärbt sind, wurden große Mengen von Bakterien gefunden, von denen mehrere Arten isoliert werden konnten. Bei Infektionsversuchen erwies sich eine davon, nach Angaben von Kalantarian, als pathogen.

Es war das ***Erwinia erivanensis*** (Kalantarian) Bergey et al., ein 1,25—2,5 × 0,5 bis 0,7 μ großes, peritrich begeißeltes, Gram-negatives Stäbchen, das auf Bouillonagarplatten weißliche, rundliche, fettglänzende Oberflächenkolonien bildet, mit grauweißem, etwas durchsichtigem Hofe, die später gelb werden. Auf Gelatine sollen die Kolonien kreisrund, gelblich-weiß, glattrandig und erhaben sein. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Bouillon wird getrübt, ein Oberflächenhäutchen nicht gebildet. Milch wird coaguliert und dann peptonisiert. Auf Kartoffeln entsteht ein anfangs gelblicher, nicht glänzender Belag, der später schwach fettglänzend und intensiver gelb gefärbt wird. Aus Glucose, Saccharose und Mannit wird Gas gebildet, nicht aus Lactose und Glycerin. Nitrate werden nicht reduziert, Indol war nachweisbar.

Die zweite Bakteriose soll die erwachsenen Baumwollpflanzen befallen, und zwar sollen ihr besonders die kräftigen, mit Blüten und Kapseln besetzten Stauden erliegen. Auch diese Krankheit ist nach Kalantarian charakterisiert durch Welken, Bleichen und Vertrocknen der Blätter und schließlich der ganzen Pflanze. Es scheint sich aber hier um eine Gefäßbakteriose zu handeln, denn beim Durchschneiden des Stengels sollen die Gefäßbündel durch Schwarzbraunfärbung gekennzeichnet sein.

In den Gefäßbündeln wurde eine Bakterienart gefunden und daraus isoliert, die KALANTARIAN *Bacterium löhnisi* bezeichnet hat, die aber, da sie auf gewissen Medien gelbliche bis tiefbraune Verfärbungen zeigt und polar begeißelt ist, z. Z. ***Xanthomonas löhnisi*** heißen müßte.

Es erübrigt sich, näher darauf einzugehen, weil der experimentelle Beweis nicht erbracht ist, daß es sich bei diesem Bakterium tatsächlich um den Erreger handelt.

BERGEY's Manual of Determinative Bacteriology. 1948, 471. — KALANTARIAN, P., Zwei neue Bakteriosen der Baumwollstaude in Armenien. Zentralblatt Bakt. II. **65**, 1925, 297—301.

Eine bakterielle Blattfleckenkrankheit von *Hibiscus* spec., die seit 1913 in Korea beobachtet wurde, ist 1923 von NAKATA und TAKIMOTO beschrieben worden. Die Krankheit befällt die Kotyledonen, besonders aber die Blätter junger Pflanzen im 2—3-Blattstadium und erzeugt auf ihnen kleine, runde, schwarze Flecke, die sich allmählich vergrößern und deren Ränder eckig werden. Die äußeren Partien der Flecke bekommen eine weißlich-gelbe Farbe oder ein wassergetränktes Aussehen, und sobald die Blätter stark erkrankt sind, wird die Pflanze schwarz und welk. Über das Ausmaß der Schäden haben GITMANN und BOJCZENKO 1935 berichtet.

Aus dem befallenen Gewebe wurde ein Bakterium herausgezüchtet, dessen Pathogenität durch Impfversuche erwiesen werden konnte. Dieses, ***Pseudomonas hibisci*** (Nakata et Takimoto) Stapp, ist ein cylindrisches, aerobes Stäbchen, 1,2—2,0 × 0,6 bis 0,7 μ groß, polar begeißelt, das einzeln, in Paaren oder auch kurzen Ketten vorkommt und Gram-negativ ist. Auf Agar sind seine Kolonien glatt und rundlich, in der Mitte leicht erhaben und, bei Lupenvergrößerung betrachtet, feingranuliert. Gelatine wird verflüssigt, die Bouillon bei 25—27° C innerhalb von 20 Stunden getrübt. Milch wird langsam peptonisiert, Nitrate werden schwach reduziert, Gas und Indol nicht gebildet. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 49° C. Der Parasit überwintert an den Samen.

Da SMITH (1943) mit *Pseud. syringae* an *Hibiscus* spec. dieselben Symptome hervorrufen konnte, wie sie von NAKATA und TAKIMOTO beschrieben sind und da auch die Erreger in ihrem kulturellen Verhalten viel Ähnlichkeit miteinander haben, nimmt SMITH an, daß *Ps. hibisci* nur ein Synonym von *Ps. syringae* sei. Der gleiche Standpunkt wird im BERGEY (1948) vertreten.

Mit Sublimatbeizung (1 : 1000) oder Heißwasserbehandlung (10′ bei 55° C) konnte der Krankheit wirksam begegnet werden. Bei bereits vorhandener Bakteriose erwies sich das Spritzen mit Bordeauxbrühe (5—5—50) als recht erfolgreich.

GITMANN, L. S., & BOJCZENKO, E. A., (Der durch Bakteriose der Samen von Hibiscus cannabinus verursachte Schaden.) Journ. Bot. UdSSR. **20**, 1935, 487—493. — NAKATA, K., & TAKIMOTO, S., Bacterial blight of Hibiscus. Ann. Phytopath. Soc. Japan **1**, 1923, 13—19. — SMITH, C. O., A leaf spot of Hibiscus spec. induced by Phytomonas syringae. Phytopath. **33**, 1943, 82—84.

Über die Schleimkrankheit an *Hibiscus cannabinus* berichteten 1922 von Sumatra JOCHEMS und MAAS. Die Krankheit wird durch denselben Erreger hervorgerufen wie die Schleimkrankheit des Tabaks, der Tomaten usw., nämlich durch *Pseud. solanacearum*. Das erste Symptom ist bei *Hibiscus* die An-

nahme einer horizontalen Stellung der Blattstiele, gefolgt von einem welken Herabhängen der Blätter und schließlichem Absterben der ganzen Pflanze. In der Regel welken alle Blätter einer Pflanze gleichzeitig, dem geht ein Rollen der Blätter längs der Mittelrippen voraus. Die inneren Kennzeichen der Krankheit stimmen mit denen beim Tabak überein. Alles weitere siehe S. 406ff.

Jochems, S. C., & Maas, J. G., Slijmziekte in de Hibiscus cannabinus op Sumatra's Oostkust. Teysmannia **32**, 1922, 542.

Bakteriosen der Tamaricaceen

Aus absterbenden und toten Pflanzen von *Tamarix pentandra*, einem lästigen und schwer auszurottenden Unkraut in Arizona, Neu-Mexiko und Texas, wurde ein noch nicht näher identifiziertes Bakterium von Brown und Scandone (1953) isoliert, das sich bei Infektionsversuchen im Gewächshause als pathogen erwiesen haben soll. Auf festen Nährböden soll es Streptokokken-ähnliche Kolonien bilden, aber vor allem durch seine Hitze-Resistenz gekennzeichnet sein. Durch 10′ langes Erhitzen einer Suspension bei 98,5° C soll noch keine vollständige Abtötung erfolgt sein. Im Felde soll das Parenchym der Wirtspflanzen angegriffen werden, die infizierten Teile kollabieren; das Laub färbt sich braun und hängt in formlosen Bündeln an der Tamariske. Obwohl es nach allen bisherigen Erfahrungen zweifelhaft ist, ob es sich bei dem Hitze-resistenten Bakterium wirklich um einen Parasiten handelt, sei doch auf diese Publikation hingewiesen, weil hier zum ersten Male ein für *Tamarix*-Arten pathogen sein sollendes Bakterium erwähnt wird.

Brown, J. G., & Scandone, T. G., A bacterial parasite of tamarisk. Plant Dis. Rptr. **37**, 1953, 524—525.

Bakteriosen der Violaceen

In England trat 1921 an kultivierten Veilchen (*Viola odorata*) eine Krankheit verheerend auf, bei der das Innere der Stengel in einen weichen, weißen Faulbrei verwandelt war. Die Fäule griff auch auf die Blattstiele über und verursachte das Abfallen der Blätter. Aus dem desorganisierten Gewebe wurde von Lacey (1922) ein Organismus isoliert, der in seinen physiologischen und kulturellen Eigenschaften vollkommen mit *Erwinia carotovora*, dem Erreger der Möhrenfäule (= *Erw. phytophthora*) übereinstimmte und von dem Originalstamm nur durch die Größe seiner Zellen differierte. Der aus den Veilchen gezüchtete Organismus war 1—4 μ (meist 3 μ) lang; gelegentlich bildete er aber auch kurze bis 10 μ lange Fäden. Da der Erreger nach künstlicher Infektion nicht nur an Veilchen die Krankheit wieder hervorrief, sondern auch bei Karotten, Rüben, Kartoffeln und Zwiebeln die charakteristische Fäule verursachte, sich also auch in seiner pathogenen Eigenschaft mit *Erw. carotovora* identisch zeigte, wird angenommen, daß dieser bekannte Parasit auch die Ursache der Veilchenbakteriose war. (Näheres darüber siehe S. 347/348.)

Lacey, M. S., Studies in bacteriosis. VI. Bacillus carotovorus as the cause of soft rot in cultivated violets. Ann. Appl. Biol. **9**, 1922, 169—170.

Bakteriosen der Passifloraceen

Mit einer Fleckenbakteriose an *Passiflora edulis* in Neuseeland hat uns 1938 REID bekannt gemacht, die sowohl an den Blättern als auch an den Stengeln und den Früchten auftritt und gerade durch Befall der letzteren innerhalb der vorangegangenen 4 Jahre beträchtliche Verluste hervorgerufen haben soll.

Die Flecke der Blätter sind braun und besitzen einen blaßgelben Hof, an jungen Stengeln sind sie wasserdurchsogen, hellbraun, eingesunken und an den Rändern unregelmäßig angeschwollen. Am älteren Holz erscheinen sie entweder dunkelgrün, rund, glatt und eingesunken oder dunkelbraun, matt und fein gespalten. Die Rinde ist trocken, schwammig, oft längs aufgerissen und leicht vom darunter befindlichen Holze abhebbar. Innerlich zeigen sich braune Streifen. Auf den Früchten entwickeln sich scharf begrenzte, rauhe, runde, fettige Flecke.

Der Erreger, ***Pseudomonas passiflorae*** (Reid) Burkholder, ist ein Gram-negatives Stäbchen, 1,2—3,2 × 0,2—0,5 μ groß und mittels 1—5 polarer Geißeln beweglich. Seine Kolonien auf Agar sind grau, flach, glatt, durchscheinend und von butterartiger Konsistenz. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen gebildet, Gelatine verflüssigt, Milch nicht coaguliert, Nitrat nicht reduziert, H_2S nicht und auch Indol nicht gebildet. Aus Saccharose und Galactose soll Säure, aber kein Gas, aus Glucose, Lactose Raffinose und Mannit auch keine Säure produziert werden. Stärkehydrolysation findet nicht statt.

Zur Bekämpfung hat sich in Ergänzung und Abänderung von früheren Angaben (1, 1944; REID & BRIEN 1945) nach Herausschneiden aller kranken oder abgestorbenen Teile und Vernichtung dieser eine 4malige Spritzung mit Bordeauxbrühe (6—8—100 + Agral 3—100), beginnend bereits Anfang März und endend im August, für Neuseeland bewährt, während mit Cuprex behandelte Pflanzenteile Schädigungen aufwiesen (REID & BRIEN 1948).

1. Eighteenth Ann. Rept. of the Department of Scientific and Industrial Research New Zealand, 1943—1944. 1944, 57 pp.

REID, W. D., Grease spot of passion fruit. (Phyt. passiflorae). New Zealand Journ. Scient. Techn. A. **20**, 1938, 260—265. — REID, W. D., & BRIEN, R. M., Control of grease-spot of passion-vine. New Zealand Journ. Scient. Techn. A. **27**, 1945, 1—3; REID, W. D., & BRIEN, R. M., A further report on grease spot of passion-vine. New Zealand Journ. Scient. Techn. A. **29**, 1948, 306—308.

Bakteriosen der Begoniaceen

Eine Blattfleckenkrankheit von Begonien ist zwar hin und wieder seit langer Zeit beobachtet worden (ältere Literatur siehe bei MCCULLOCH 1937), auch eine bakterielle Ursache wurde frühzeitig angenommen, doch ist die Erreger-Frage erst durch die eingehenden Untersuchungen von STAPP (1938) geklärt worden.

Als erste Symptome der Krankheit erscheinen auf der Unterseite der Blätter kleine, glasige Flecke meist nahe an den Rändern oder dicht an den dickeren Blattadern verlaufend. In diesem Stadium können sie leicht übersehen werden,

sofern die befallenen Blätter nicht gegen das durchfallende Licht gehalten werden. Mit dem Größerwerden der Flecke werden diese als wasserdurchtränkte, blasse Stellen deutlicher. Mehrere Flecke können zusammenfließen, und die ganze Blattfläche kann angegriffen werden. Das infizierte Gewebe erscheint zunächst schlaff, färbt sich dann braun und stirbt ab; die Blattadern verfärben sich dunkelbraun bis fast schwarz. Es kann aber auch vorkommen, daß die Dunkelbraun- bzw. Schwarzfärbung sich auf den Blattadern zeigt, solange das angegriffene Gewebe innerhalb der Intercostalfelder noch blaß erscheint (siehe Abb. 101). Auch die Blattstiele und Stengel können in Mitleidenschaft gezogen werden, färben sich dunkel und knicken dann ab. Es soll auch vorkommen, daß zuerst die Stengel oder Blattstiele befallen werden sowie daß kranke Stengel aufreißen. Bei mäßiger Infektion der Pflanzen kommt es zu allmählichem Abwelken der Blätter und zu teilweisem Blattfall, bei stärkerer Erkrankung zum

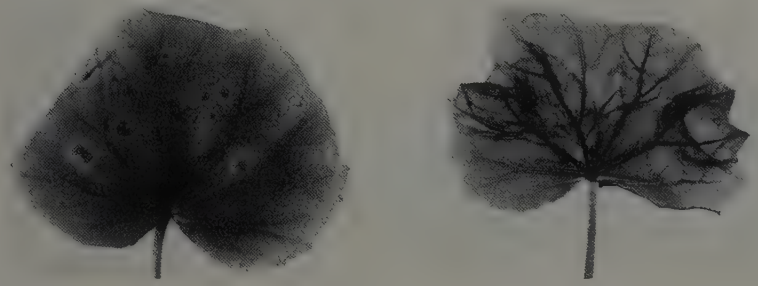


Abb. 101. Blätter einer Begonie, infiziert mit *Xanthomonas begoniae*

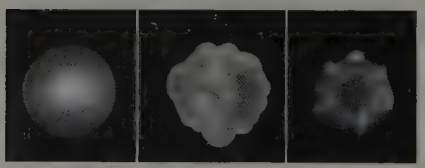
Absterben der ganzen Pflanze. Wird der Stengel einer kranken Pflanze am Krankheitsherd durchschnitten und schwach zusammengepreßt, so tritt auf der Schnittstelle ein gelber Bakterienschleim aus.

Es scheint, daß TAKIMOTO (1934) in Japan diese Begonienkrankheit und ihre Ursache zuerst untersucht hat. Er gab dem Erreger den Namen *Bacterium begoniae*. BUCHWALD (1929, 1933), der die gleiche Bakteriose in Dänemark fand, hat dem Erreger, wohl ohne Kenntnis der Arbeit von TAKIMOTO, denselben Namen gegeben: *Bact. begoniae*. WIERINGA (1935), der die Krankheitserscheinungen und ihre Ursache in Holland genauer studiert hatte, nannte den von ihm isolierten Erreger *Phytomonas flava begoniae*, und L. MCCULLOCH (1937) schließlich, die wieder zu abweichenden Ergebnissen gelangte, gab dem Erreger den Namen *Bacterium flavozonatum*.

Xanthomonas begoniae (Takimoto) Dowson, wie der Erreger jetzt heißt und von dem die anderen nur Synonyme sind, ist (nach STAPP) ein aerobes, je nach Substrat und Stamm in seiner Größe stärker schwankendes auf Bouillonagar meist 1,4 bis 2,2 × 0,5—0,6 μ großes Stäbchen, das vorwiegend nur mittels einer polaren Geißel beweglich (siehe Abb. 102), Gram-negativ und nicht säurefest ist. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind gelblich, rund, glattrandig, transparent und von butterartiger Konsistenz. Auch Rauhformen und Übergänge von Glatt- zu Rauhformen (sog. M-Formen) kommen vor (siehe Abb. 103 a—c). Bouillon wird getrübt, ein Oberflächenhäutchen

a b

Abb. 102. *Xanth. begoniae*; a) Stäbchen einer 1 Tag alten Begonien-Agar-Kultur, b) gleich alte Stäbchen wie *a*, Geißelfärbung nach ZETTNOW Vergr. etwa 600fach



a b c

Abb. 103. Kolonien von *Xanth. begoniae*; a) S-Form, b) R-Form und c) Sekundärkolonien in Primärkolonie auf Bouillonagar. Vergr. etwa 3fach

Abb. 104. Zwei Tage alte Kolonien von *Xanth. begoniae* auf Stärkeagar mit Jodjodkali-Lösung angefärbt. Unter den Kolonien und in breiteren Höfen um diese herum ist die Stärke in so kurzer Zeit bereits gelöst.

nicht gebildet. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch schwach coaguliert, aber stark peptonisiert. In Uschinskys Lösung tritt mäßige, in Fermis und Cohns Lösung, wenn überhaupt, sehr geringe Entwicklung ein. Nitrate werden schwach reduziert. H_2S wird gebildet, Indol nicht. Säure-, aber keine Gasbildung erfolgt (nach DOWSON) aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Arabinose, Lactose, Maltose, Galactose, Raffinose, Xylose, Mannit und Glycerin (nach STAPP nur aus Arabinose und Glycerin). Die Stärkehydrolysation ist stark (gut als Testbakterium hierfür verwendbar! Siehe Abb. 104). Die optimale Temperatur liegt bei 28—30°, die maximale bei 42—43° und die minimale bei 1—5°, der thermale Tötungspunkt zwischen 49 und 50° C. Auf Abweichungen gegenüber der Beschreibung von TAKIMOTO (siehe BERGEY 1948, 155) sei hier nur verwiesen.

Als Wirtspflanzen von *Xanth. begoniae* kommen in Frage: *Begonia alba, Beg. gracilis, Beg. socotrana, Beg. tuberosa* und eine große Anzahl Gartenvarietäten und -hybriden sowohl der gewöhnlichen wie der Knollenbegonien, doch zeigen sich in ihrer relativen Anfälligkeit markante Unterschiede (DOWSON, MOORE & OGILVIE 1938).

Bisher ist diese Blattbakteriose aufgetreten in Deutschland (LAUBERT 1936 a, b; WILHELM 1936, 1938; PAPE 1936), in Dänemark (BUCHWALD 1933), in England (DOWSON, MOORE & OGILVIE 1938, BEAUMONT 1951), in Holland (WIERINGA 1935), Frankreich (NICOLAS & AGGÉRY 1937), Portugal (D' OLIVEIRA & CABRAL 1942), USA (HEALD & WOLF 1911, ARK & TOMPKINS 1939, BARNETT

1944), Japan (Asuyama 1935), Indien (Patel, Kulkarni & Dhande 1951) und Nyassaland (Richardson 1940).

Alle kranken Pflanzen sind sorgfältig zu entfernen und zu verbrennen. Stecklinge dürfen nur von wirklich gesunden Mutterpflanzen genommen werden. Hohe Feuchtigkeit und höhere Temperaturen sind zu vermeiden. Die Messer und gegebenenfalls die Erde sind zu sterilisieren, auch auf einwandfreies Gießwasser ist zu achten. Tauchen der Stecklinge und Bespritzen der Blätter mit Bordeauxbrühe soll wirksam gewesen sein (McDonough 1948).

Ark, P. A., & Tompkins, C. M., Bacteriosis of tuberous Begonia. Phytopath. **29**, 1939, 633—637. — Asuyama, H., New diseases and pathogens reported in the year 1934 on our cultivated plants in Japan. Ann. Phytopath. Soc. Japan **4**, 1935, 191 bis 197. — Barnett, H. L., Summary of plant diseases in California during 1943. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Suppl. **149**, 1944, 382. — Beaumont, A., Begonia diseases. Gardners' Chron. Ser. 3, **129**, 1951, 37. — Buchwald, N. F., Plant diseases and pests in Denmark 1928. Tidsskr. Planteavl **35**, 1929, 420—471; ders., To for Danmark nye bacterioser paa prydplanter. Gartnertidende **45**, 1933, 623—626. — Dowson, W. J., Moore, W. C., & Ogilvie, L., A bacterial disease of Begonia. Journ. Roy. Hort. Soc. **63**, 1938, 286—290. — Heald, F. D., & Wolf, F. A., List of parasitic bacteria and fungi occurring in Texas. Texas Acad. Sci. Trans. 1908—1909, **11**, 1911, 10—44. — Laubert, R., Eine neue Begonienkrankheit. Nachrichtenblatt Dtsch. Pflanzenschutzdienst **16**, 1936, 68; ders., Nochmals: Eine Bakterienkrankheit bei Begonien. Der Blumen- und Pflanzenbau **40**, 1936, 483. — McCulloch, L., Bacterial leaf spot of Begonia. Journ. Agr. Res. **54**, 1937, 583—590. — McDonough, E. S., Etiology and control of Begonia bacteriosis. Phytopath. **38**, 1948, 17 (Abstr.). — Nicolas, G., & Aggéry, B., Maladies bactériennes du Begonia. C. R. Soc. Biol. Paris **124**, 1937, 900—903. — D'Oliveira, M. de L., & Cabral, R. V. de G., Doencas bacterianas da plantas diagnosticadas em Portugal. Rev. Agron. Lisboa **30**, 1942, 176—184. — Pape, H., Über die neue Bakterienkrankheit der Begonien. Der Blumen- u. Pflanzenbau **40**, 1936, 583—584. — Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., & Dhande, G. W., Three bacterial diseases of plants. Curr. Sci. **20**, 1951, 106, und Indian Journ. Agric. Sci. **23**, 1953, 41—46. — Richardson, A. S., Report of the Director of Agriculture. Rept. Dept. Agric. Nyassaland 1940. 1941, 5—20. — Stapp, C., Der bakterielle Erreger einer Blattfleckenkrankheit von Begonien und seine Verwandtschaft mit Pseudomonas campestris, dem Erreger der Adernschwärze des Kohls. Arb. Biol. Reichsanst. **22**, 1938, 379—397. — Takimoto, K., Journ. Plant Protect. Tokio **21**, 1934, 262. — Wieringa, K. T., En bacterieziekte voorkomende bij begonias. Tijdschr. Plantenziekt. **41**, 1935, 309—313. — Wilhelm, A. F., Eine für Deutschland neue Bakterienkrankheit an Begonien. Nachrichtenblatt Deutsch. Pflanzenschutzdienst **16**, 1936, 58—60; ders., Eine neue Bakterienkrankheit an Begonien. Die kranke Pflanze **15**, 1938, 4—5.

Bakteriosen der Cactaceen

Über eine in Australien an *Opuntia tomentella* und *O. ficus-indica* aufgetretene Naßfäule haben Johnston und Hitchcock (1923) berichtet. Bei den anscheinend in Florida ausgeführten Untersuchungen konnte experimentell festgestellt werden, daß die dort bzw. in Texas vorkommenden Pyraliden (*Melitara prodenialis*, *M. junctolineella* u. a.) fähig waren, in ihrem Larvenstadium die Krankheitskeime von kranken auf gesunde Teile derselben oder anderer Pflanzen zu übertragen. In manchen Fällen ging die Zerstörung und Verflüssigung der z. B. durch *Melitara* infizierten Pflanzen derart schnell vor sich, daß die Larven in ihren Bohrgängen ertranken. Es wird als sicher angenommen, daß auch die in Südamerika an den Kakteen vorkommenden Pyralidenlarven von *Cactoblastis cactorum* und *C. bucyrus* den Parasiten übertragen

können. Vermutlich spielen diese Insekten eine wichtige Rolle bei der Ausbreitung der Krankheit in Australien, und ohne Mitwirkung der tierischen Überträger werden nur lokale Krankheitsherde an den Pflanzen entstehen, da der bakterielle Organismus ein Wundparasit zu sein scheint.

Über ***Erwinia cacticida*** (Johnston et Hitchcock) Magrou ist nur bekannt, daß es sich um ein Gram-negatives, bewegliches Stäbchen von 1,3 × 0,8 μ Größe handeln soll, das sowohl aerob als auch fakultativ anaerob zu wachsen vermag, auf Nähragar schmutzig-weiße bis gelbliche, runde, erhabene und glänzende Kolonien bildet, Milch coaguliert, in Opuntien-Dekokt reichlich Gas und aus Glucose, Saccharose, Mannit und Salicin Säure bildet, nicht aber aus Maltose, Lactose, Dulcit und Arabinose. Seine Optimaltemperatur liegt bei 28—30° C.

Der angebliche Erreger erwies sich außer bei den beiden bereits genannten *Opuntia* spec. noch pathogen bei *Op. inermis*, *Op. stricta*, *Op. aurantiaca*, *Op. megacantha* und *Op. monacantha*.

Johnston, T. H., & Hitchcock, L., A bacteriosis of prickly pear plants (Opuntia sp.). Trans. and Proc. Roy. Soc. South Australia **47**, 1923, 162—164.

1935 haben dann Pasinetti und Buzzati-Traverso über eine in Italien an *Cephalocereus* (= *Cereus*) *senilis* ebenfalls auftretende Naßfäule berichtet, bei der das Innere in eine schwarzbraune Faulmasse verwandelt wird und die stets an der Basis beginnt, von da nach der Spitze zu fortschreitend.

Als Erreger, der ein Wundparasit sein soll, wird ***Bacterium cactivorum*** Pasinetti et Buzzati-Traverso angesehen, ein Stäbchen von 1,5 × 0,8 μ Größe, das beweglich und Gram-positiv sein und sich weder in Glucose-Pepton- noch Laevulose-Pepton-Medien entwickeln, aber in Malzauszügen Gas bilden soll (?).

Pasinetti, L., & Buzzati-Traverso, A., Su alcune forme di cancrana delle Cactacee dovute a nuovi micromiceti e ad un batterio. Nuovo Giorn. Bot. Ital. N. S. **42**, 1935, 89—123.

In ihren Symptomen ähnlich, doch in ihrer Ursache vielleicht verschieden, ist die bakterielle Nekrose, die im südlichen Arizona, USA, an *Carnegiea gigantea* (= *Cereus giganteus*), dem Riesenkaktus, vorkommt (Brown, Gill und Lightle 1942, Lightle, Standring und Brown 1941). Da die Reservate dort einen starken Touristenstrom anlocken, ist die Erhaltung dieser Kakteen von erheblicher ökonomischer Bedeutung.

Die ersten Symptome der Nekrose sind kleine, rundliche, aufgehellte Flecke, die gewöhnlich einen dunkleren, wasserdurchtränkt erscheinenden Rand besitzen und die an jeder beliebigen Stelle des „Stammes" und der „Zweige" auf der Oberfläche des Integuments erscheinen können. Unterseits bekommt das Parenchymgewebe zunächst ein etwas dunkleres, feuchtes Aussehen und wird schließlich braun bis fast schwarz. Mit dem Fortschreiten der Fäule vergrößeren sich auch die Flecke und nehmen ein purpurnes Aussehen an. Geht die Fäule schnell vor sich, so brechen die Flecke auf, und es tritt ein braunes, flüssiges Exsudat aus. Diese „Blutungen" sind immer ein Zeichen rapider innerer Zellgewebszerstörungen. Das verrottete Gewebe trocknet schließlich ein, und es können ganze Stücke derart toten Gewebes aus dem Kaktus heraus-

brechen. Ist die Fäule mehr stengelumfassend und basal, dann knickt der Koloß bei geringem Sturm ganz um. Bereits nach 2—3 Wochen kann der Kaktus abgetötet sein.

Der Erreger, ***Erwinia carnegieana*** Standring, besitzt eine Größe von 1,56—2,90 mal 1,12—1,79 μ, ist peritrich begeißelt und ebenfalls Gram-positiv. Auf Nähragar sind die Kolonien grau-weiß, rund, glatt, etwas erhaben, feuchtscheinend mit glattem Rande. In Bouillon findet kräftiges Wachstum statt. Gelatine wird sehr langsam verflüssigt, Milch nicht coaguliert, Nitrat reduziert. In Uschinskys Lösung ist die Entwicklung mäßig. Aus Glucose, Laevulose, Arabinose, Saccharose, Maltose, Raffinose, Lactose, Galactose, Xylose, Mannit und Salicin werden Säure und Gas gebildet. Stärke wird nicht hydrolysiert. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 59° C (siehe noch Bergey 1948).

Auch wenn berücksichtigt wird, daß die Gram-Festigkeit von *Erw. carnegieana* zweifelhaft ist — sie soll nach mehrmonatiger Kulturdauer nach Boyle sehr stark zurückgegangen und nach Burkholder (s. Bergey 1948) gar nicht vorhanden sein —, so bestehen zwischen diesem Erreger und *Erw. carotovora* doch noch so große Unterschiede, daß der erstere zumindest zunächst noch als selbständige Art angesehen werden muß, zumal er sich weder für Opuntien (Brown, Gill, Lightle und Heep) noch für Möhren pathogen erwies (Lightle, Standring und Brown 1942) und durch Penicillin in seiner Entwicklung gehemmt wird (Brown und Boyle 1944).

Irgendwelche Beziehungen zwischen Alter der Pflanzen oder der Niederschlagsmenge einerseits und der Sterblichkeit der Kakteen anderseits ließen sich nach Boyle (1949) nicht erbringen. Bei der Übertragung werden vielleicht außer der Larve der Nachtmotte, *Cactobrosis fernaldialis*, noch andere Insekten in Frage kommen (Burgess und Hawkins 1945).

Zur Bekämpfung wird empfohlen (1, 1941), die entstehenden faulen Stellen frühzeitig herauszuschneiden und die Wunden mit einem wasserlöslichen Teerpräparat zu bestreichen. Ernst erkrankte „Bäume" sollen entfernt und zerstört werden.

1. Plant pathology. Rept. Ariz. Agric. Exp. Stat., 1939—1940. 1941, 90—102.

Boyle, A. M., Further studies of the bacterial necrosis of the giant cactus. Phytopath. **39**, 1949, 1029—1052. — Brown, J. G., & Boyle, A. M., Effect of penicillin on a plant pathogen. Phytopath. **34**, 1944, 760—761; ders., Gill, L. S., Lightle, P. C., & Heep, D. M., Bacterial necrosis of the giant cactus. Phytopath. **32**, 1942, 21. — Burgess, P. S., & Hawkins, R. S., Further work on necrosis of giant cactus. 55th Annual Report for the year ending June 30, 1944. Arizona Agric. Exp. Stat. 1945, 80—81. — Lightle, P. C., Standring, E. C., & Brown, J. G., Bacterial necrosis of the giant cactus, Carnegiea gigantea (Cereus giganteus). Phytopath. **31**, 1941, 15; ders., Standring, E. C., & Brown, J. G., A bacterial necrosis of the giant cactus. Phytopath. **32**, 1942, 303 bis 313.

Bakteriosen der Lythraceen

Es wird von Patel, Bhatt und Kulkarni (1951a) über eine Blattfleckenbakteriose an *Lawsonia alba* (= *L. inermis*) berichtet, die in mehreren Gegenden von Bombay, Indien, im Herbst 1950 beobachtet wurde. Die kleinen, runden, wasserdurchtränkt aussehenden Flecke treten vorwiegend und in geringer Zahl an den Blatträndern auf, sind anfangs 1—2 mm, später bis 3 mm

groß und werden dann dunkelbraun bis fast schwarz; nicht weiter sich vergrößernde Flecke können auch blaßbraun bleiben und sind dann von einem hellbraunen, glänzenden Hofe umgeben. Bakterienschleim tritt sowohl auf den auf der Blattunterseite etwas eingesunken erscheinenden wie auf den auf der Oberseite etwas erhabenen und infolge des Bakterienexsudates schmutzigweißlich erscheinenden Flecken aus. Bisher konnte nur Befall der Blätter festgestellt werden.

Der Erreger, ***Xanthomonas lawsoniae*** Patel, Bhatt et Kulkarni, soll ein Gramnegatives, bekapseltes, einzeln oder in Paaren vorkommendes Stäbchen von 1,8 × 0,7 μ Größe sein und mittels einer polaren Geißel beweglich. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind seine Kolonien gelb (*empire yellow*), rund, konvex, glattrandig, doch in der Peripherie streifig. Gelatine wird verflüssigt, Milch langsam peptonisiert, Lackmus reduziert, Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Nitrate nicht reduziert. In Uschinskys, Fermis und Cohns Nährlösung findet gutes Wachstum statt. Aus Glucose, Saccharose und Maltose wird Säure, aber kein Gas gebildet. Salicin wird nicht angegriffen. Stärke wird hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum wird mit 30° angegeben und der thermale Tötungspunkt mit 51° C.

Xanthomonas lawsoniae soll sich nur für *Lawsonia alba* als pathogen erwiesen haben. Dieses Ergebnis wurde bei fünffacher Wiederholung an einer großen Anzahl verschiedener Pflanzenarten später bestätigt (1951b).

Patel, M. K., Bhatt, V. V., & Kulkarni, Y. S., a) Three new bacterial diseases of plants from Bombay. Curr. Sci. **20**, 1951, 326—327; ders., Bhatt, V. V., & Kulkarni, Y. S., b) Three new bacterial diseases of plants from Bombay. Indian Phytopath. **4**, 1951, 144—151.

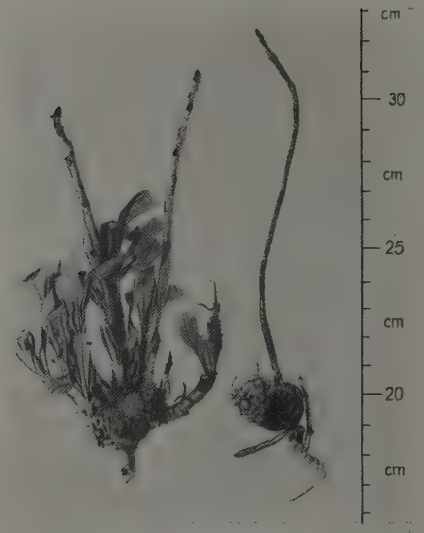


Abb. 105. Spontan-Tumoren an *Daphne mezereum*; Erreger: *Agrobacterium tumefaciens*

Bakteriosen der Thymelaeaceen

Am Wurzelhalse junger Pflanzen von *Daphne mezereum*, dem Seidelbast, die in ihrer Entwicklung deutlich geschwächt waren, zeigten sich spontan entstandene Wucherungen, die starke Ähnlichkeit mit den bei Obstbäumen bekannten Wurzelkröpfen hatten (s. Abb. 105).

Es gelang Stapp (1940), aus den Geschwülsten den Erreger zu isolieren. Es handelt sich um *Agrobacterium tumefaciens*; denn mit der Reinkultur künstlich infiziert, entwickelten sich auch an *Pelargonium zonale* und an *Datura tatula* Kröpfe.

Der Befund ist vielleicht deshalb von besonderer Bedeutung, weil er immerhin eine Erklärung dafür gibt,

warum auf Feldstücken, die bisher nur forstwirtschaftlich genutzt waren, dann aber Kernobst tragen, Infektionen des letzteren mit *Agrobact. tumefaciens* zu beobachten sind. Näheres siehe S. 168ff.

Stapp, C., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger Pseudomonas tumefaciens IX. Mittg. Daphne mezereum L. als weitere neue Wirtspflanze. Zentralbl. Bakt. II. **102**, 1940, 295—300.

Abb. 106. Hexenbesen an *Eugenia latifolia*; Erreger: *Corynebact. hypertrophicans*; links normaler Zweig, rechts Hexenbesen, a) belaubt, b) entblättert. Nach G. STAHEL

Bakteriosen der Myrtaceen

An in Surinam auf schweren Lehmböden im Küstengebiet wildwachsenden Bäumen von *Eugenia latifolia* wurden hexenbesenartige Wucherungen festgestellt, die hinsichtlich der Verzweigung denen durch *Marasmius perniciosus* an den Kakaobäumen verursachten ähnelten (siehe Abb. 106). Die ab-

normen Triebe sind häufig dicker als normale Zweige und wachsen in orthotroper Richtung. Die jungen Blätter sind blaßgrün, mehr oder weniger unregelmäßig gerollt, die ausgewachsenen oft durchlöchert. Die Terminalknospe stirbt früh ab. Die Lateralknospen des primären infizierten Triebes wachsen oft zusammen mit den schlafenden Knospen zu sekundären Zweigen aus, und diese Verzweigung kann sich länger als ein Jahr fortsetzen. Alte Hexenbesen besitzen dunkelgrüne Blätter, diese sind jedoch meist etwas kleiner als die normalen (STAHEL 1933).

Als Erreger ist ***Corynebacterium hypertrophicans*** (Stahel) Burkholder anzusehen, ein aerobes 1,2—2,8 × 0,6—0,8 μ großes, Gram-positives, nicht säurefestes Stäbchen, einzeln oder in kurzen Ketten vorkommend und mittels einer polaren Geißel beweglich. Seine Kolonien auf Saccharose-Bouillonagar sind weißlich, feuchtglänzend, schwach erhaben und durchscheinend. Bouillon wird getrübt. Auf Gelatine (wegen der Trop.-Temp. 25%ig!) kein Wachstum. Milch wird weder coaguliert noch peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. H_2S, Ammoniak oder Indol werden nicht gebildet. Aus Glucose, Laevulose und Saccharose entsteht Säure, aber kein Gas, aus Lactose und Glycerin auch keine Säure. Das Bakterium ist tolerant gegen NaCl; in Saccharose-Bouillon bis zu 8% NaCl-Zusatz wächst es noch verhältnismäßig gut. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 48 und 49° C.

Als Überträger werden Insekten angenommen.

Es wird darauf hingewiesen, daß es sich bei dieser Bakteriose um typische organoide Gallen oder Hexenbesen handelt zum Unterschied von den histoiden Gallen oder Tumoren, die durch *Agrobact. tumefaciens* und *Pseud. savastanoi* hervorgerufen werden.

STAHEL, G., The witch brooms of Eugenia latifolia Aubl. in Surinam caused by Pseudomonas hypertrophicans nov. spec. Phytopathol. Zeitschr. **6**, 1933, 441—452.

Bakteriosen der Araliaceen

Als Efeukrebs hat LINDAU bereits 1894 eine in Deutschland vorkommende Krankheit von *Hedera helix* beschrieben und sie auf eine bakterielle Infektion zurückgeführt, doch weder Isolierungen des Parasiten noch Pathogenitätsprüfungen vorgenommen. Mehr als zwei Jahrzehnte später hat dann ARNAUD (1920) über das Vorkommen der gleichen Krankheit in Frankreich berichtet, aber ebenfalls weder den Erreger charakterisiert noch Angaben über die Pathogenität desselben gemacht; er hatte ihm aber den Namen *Bacterium hederae* gegeben. Ein Jahr später konnte KILLIAN auf die ersten gelungenen Infektionsversuche und das Verhalten des Bakteriums auf einigen Nährmedien hinweisen. Ein weiteres Jahrzehnt später etwa kamen die ersten Nachrichten von dem Auftreten der gleichen Bakteriose von WHITE (1931) aus USA. Diese wurden vor allem hinsichtlich des Erregers ergänzt von BURKHOLDER und GUTERMAN (1932) und in vieler Hinsicht vervollständigt von WHITE und MCCULLOCH (1934).

An den Blättern entstehen als erste Symptome kleine, rundliche, wasserdurchtränkte Flecke an der Eintrittsstelle des Erregers. Sobald diese sich vergrößern, bilden sich dunkelbraune bis fast schwarze Zentren (siehe Abb. 107). Mit fortschreitender Reife der Blätter verschwinden die wasserdurchsogenen Ränder um die Flecke, und das zerstörte Gewebe bricht nach dem Eintrocknen

aus, während die Ränder eine rötlich-braune Farbe bekommen. Ein orangerotes Exsudat kann bei hoher Luftfeuchtigkeit aus diesen Infektionsstellen austreten. Nicht selten dehnt sich die Infektion auch entlang den Blattadern aus, und die Flecke sind dann länglich wie bei einer systemischen Invasion. Stark erkrankte Blätter vergilben gewöhnlich und fallen dann ab. Auch die Blattstiele können solche tiefdunklen Flecke zeigen, und, sofern diese den Stiel umschließen, kommt es zum Welken und Herabhängen der Blätter. An den Stengeln treten anfangs kleine Beulen von etwas dunklerer Farbe als die der normalen Epidermis auf, diese vergrößern sich, ihre Epidermis stirbt ab, bräunt sich, und es entstehen Längsrisse, die sich verbreitern, schließlich weit auseinanderklaffen können, und an deren Wundrändern sich callöse Wucherungen

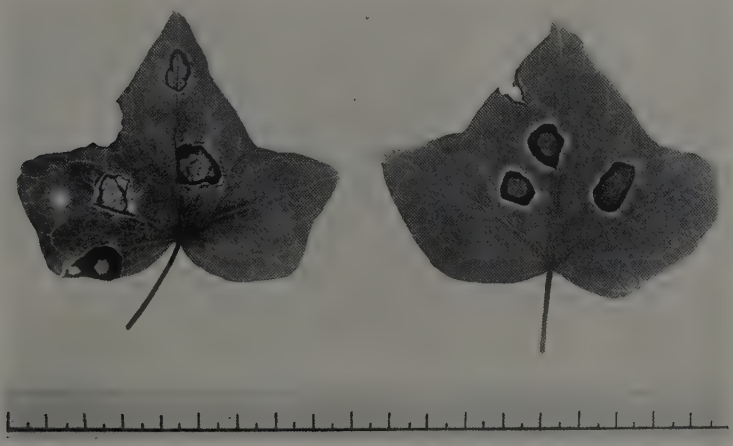


Abb. 107. Bakterielle Blattfleckenkrankheit an Efeu; Erreger: *Xanth. hederae*

bilden. In diesem Stadium ist das Holz gewöhnlich freigelegt und ebenfalls schon gesprungen. Der Krankheitsherd kann sich um den ganzen Ast ausdehnen, bringt dann die Rinde und endlich den über den Krebsstellen liegenden noch gesunden Teil des Sprosses zum Absterben. Auch bei diesem Stammkrebs kann es zur Ausscheidung von orangerotem Bakterienschleim kommen.

Xanthomonas hederae (Arnaud) Dowson, wie der Erreger z. Z. heißt, ist ein 0,7—2,7 × 0,3—0,6 μ großes, aerobes, Gram-negatives und nicht säurefestes Stäbchen mit einer polaren Geißel. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien blaßgelb, langsam wachsend, rund, glatt und glänzend; auf Kartoffelagar ist die Entwicklung kräftig, die Beläge sind desgleichen blaßgelb. In Bouillon mäßiges Wachstum mit dünnem, viscösem Häutchen. Gelatine wird langsam verflüssigt, Nitrat reduziert. Milch coaguliert und peptonisiert. Indol wird nicht gebildet, aber Säure, doch kein Gas aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Galactose, Xylose und Glycerin, nicht aus Arabinose, Maltose, Rhamnose und Salicin. Stärke wird hydrolysiert. Die optimale Temperatur liegt zwischen 20 und 26°, die maximale bei 36°, die minimale unterhalb 2° und der thermale Tötungspunkt bei 52° C.

Burkholder & Guterman (1932) berichteten über einen Synergismus von *X. hederae* mit einem nicht benannten Begleitbakterium. Diesen Synergismus konnten aber White & McCulloch (1934) nicht allgemein bestätigen; denn aus frischen Infektionsherden gewannen sie stets Reinkulturen.

Der Efeukrebs ist mehrfach in Deutschland aufgetreten (Zöppig 1927, Pape 1936) und außer aus Frankreich (Arnaud 1920) und den USA (White 1931) auch aus Canada (Conners 1942) gemeldet worden.

Zur Bekämpfung wird empfohlen, alles kranke Pflanzenmaterial sorgfältig zu entfernen und zu verbrennen, die Erde von Pflanzbeeten oder -tischen ungedämpft nicht wieder zu verwenden, die Wände der Beete und die Tische gegebenenfalls mit Formalin 1 : 50 oder $HgCl_2$ 1 : 1000 abzuwaschen. Sofern die Temperatur im Gewächshaus nicht über 10° C gehalten wird, verlangsamt sich die Ausbreitung erheblich. Spritzungen mit Hg- oder As-haltigen Pflanzenschutzmitteln haben sich nicht bewährt.

Arnaud, G., Une maladie bactérienne du lierre (Hedera helix L). C. R. Acad. Sci. Paris **171**, 1920, 121—122. — Burkholder, W. H., & Guterman, E. F., Synergism in a bacterial disease of Hedera helix. Phytopath. **22**, 1932, 781—784. — Conners, I. L., 21st Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1941. 1942, 102 pp. — Killian, C., Une maladie bactérienne du lierre. C. R. Soc. Biol. Paris **84**, 1921, 224 bis 226. — Lindau, G., Der Efeukrebs. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **4**, 1894, 1—3. — Pape, H., Krankheiten und Schädlinge der Zierpflanzen. 2. Aufl. Berlin 1936, 257. — White, R. P., Disease of English ivy (Hedera helix). Florist's Exchange and Hort. Trade World **77**, 1931, 26; ders., & McCulloch, L., A bacterial disease of Hedera helix. Journ. Agric. Res. **48**, 1934, 807—815. — Zöppig, F., Efeukrebs. Die kranke Pflanze **4**, 1927, 32.

Eine Bakterienfäule von Ginseng (*Panax quinquefolium*), einer in Japan und Korea kultivierten Araliacee, hat Uyeda (1909) untersucht. Die Krankheit tritt zumeist in den Monaten Juli bis September in Erscheinung, obwohl bereits im Mai und Juni die unterirdischen Teile bei näherer Untersuchung erkrankt gefunden werden. Auf der Rinde der Wurzeln treten anfangs rundliche, später bandförmige, rotbraune bis schwarzbraune Flecke auf. Erst nachdem die Wurzel größtenteils verfault ist, zeigen sich auch die Krankheitssymptome an den Blättern, an denen entweder gelbbraune Flecke entstehen oder die Farbe des Blattes rotbraun wird. Die Blätter welken dann ab.

Aus den kranken Gewebepartien wurden vier verschiedene Bakterienarten isoliert, von denen eine als Erreger zu gelten hat. Diese, ***Erwinia araliavora*** (Uyeda) Magrou, ist ein 1,8—3,0 × 0,75—0,9 μ großes, peritrich begeißeltes, aerobes Stäbchen, das auf Agar weißliche Kolonien und in Nährlösungen ein Oberflächenhäutchen bildet, Gelatine nicht verflüssigt, Milch nicht coaguliert, Stärke hydrolysiert und Nitrate reduziert; Indol wird gebildet. Die optimale Temperatur liegt bei etwa 27°, der thermale Tötungspunkt bei 52° C.

Über die gleiche Krankheit haben Rankin (1910), Ideta (1914) und McClintock (1915) berichtet.

Durch Dämpfen der Erde ließ sich die Bakteriose einschränken (Braun 1916).

Braun, J. W., Steaming of soil for the control of root rot of ginseng. Phytopath. **6**, 1916, 101. — Ideta, Q., Handbook of the plant diseases of Japan. 1914, 30—32. — McClintock, J. Q., Report of ginseng disease investigations conducted in Michigan in 1913 and the spring and summer 1914. Proc. 11th Conv. Michigan State Assoc.

Ginseng Growers 1915, 17—22. — Rankin, W. H., End or red rot of ginseng (Bacillus araliavorus). Special crops n. s. **9**, 1910, 356. — Uyeda, Y., (Die Rotfäule von Ginseng verursacht durch Bacillus araliavorus und einige andere Bakterienarten.) Imp. Agric. Exp. Stat. Tokio Bull. **35**, 1909, 61—104.

In einer größeren Arbeit über Krankheiten von *Panax quinquefolium* haben Nakata und Takimoto 1922 außer den von Uyeda genannten Bakterienarten noch eine neue Bakterienspecies beschrieben, die als Erreger einer Wurzel- und Stengelfäule angesehen wird und bei der es zu einer bernsteinähnlichen Verfärbung kommt und diese Organe außerdem ein wasserdurchtränktes Aussehen zeigen, während im vorgeschrittenen Stadium nur die Gefäßbündelstränge noch erhalten bleiben.

Der Erreger, ***Pseudomonas panacis*** (Nakata et Takimoto) Dowson, ist ein 1,3 bis 1,5 × 0,5 μ großes, fakultativ anaerobes, Gram-negatives Stäbchen, das 4—6 polare Geißeln trägt und in den entsprechenden Kulturmedien ein grün fluorescierendes Pigment erzeugt. Seine Kolonien auf Agar sind schmutzig-weiß, die Gelatine wird schwach verflüssigt, Milch coaguliert und Gas nicht gebildet. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 50—52° C.

Nakata, K., & Takimoto, S., (Studies on the diseases of ginseng.) Agric. Exp. Stat. Chosen Bull. **5**, 1922, 1—81; siehe auch Japanese Journ. Bot. **1**, 1923, 43—44.

Bakteriosen der Umbelliferen

Im Staate Vermont, USA, war in den Jahren 1897 und 1898 unter den Möhren während der Winterlagerung eine bakterielle Fäule derart stark ausgebrochen, daß die Räumung der Lagerkeller frühzeitig vorgenommen werden mußte, um nicht die gesamte Ernte einzubüßen.

Die angegriffenen Möhren zeigten in allen Fällen eine Weichfäule, die gewöhnlich am Rübenkopf begann und die sich sehr schnell durch das Innere fortsetzte. Der erweichte Teil war etwas gebräunt und scharf vom gesunden Gewebe getrennt. In dem Faulbrei fanden sich lebhaft bewegliche Bakterien, die mit Leichtigkeit daraus isoliert werden konnten und in Reinkultur die gleiche Fäule auf gesunden Möhren hervorriefen (siehe Abb. 108).

Jones (1901a, b) nannte den Erreger *Bacillus carotovorus* — sofern er als selbständige Species angesehen wird, muß er aber ***Erwinia carotovora*** (Jones) Holland heißen — und beschrieb ihn als ein 1,5 -5,0 × 0,6—0,9 μ großes Stäbchen, das sowohl einzeln wie in kürzeren und längeren Ketten vorkommt, auch Zooglöen bildet, aber keine Kapseln, und peritrich begeißelt ist. Nach Jones sollte es Gram-positiv sein, nach Harding und Morse (1909) und nach Stapp (1928) ist es aber sicher Gram-negativ. Auf Agar bildet es rundliche, weißgraue, leicht erhabene, flache, feucht aussehende Oberflächenkolonien. Auf Gelatine sind die Kolonien weiß, ganzrandig und verflüssigen sehr bald die Gelatine. Bouillon wird getrübt und zuweilen ein unvollständiges Oberflächenhäutchen gebildet. Milch wird coaguliert, das Casein aber nicht peptonisiert. Lackmusmilch wird gerötet, dann entfärbt, schließlich wieder gerötet. In Uschinskys Lösung findet kräftige, in Dunhams Peptonlösung schwache Entwicklung statt. Auf gekochten Möhrenscheiben wird ein dünner, weißer, glatter, feuchter Belag und wenig Gas gebildet. Ähnlich verhält sich der Parasit auf sterilisierten Rüben-, Rettich-, Zwiebel- und süßen Batatenstücken. Auf gekochten Kartoffeln ist das Wachstum üppig, und es bildet sich eine dicke, „rahmweiße" Schicht auf den feuchteren Teilen der Kartoffel.

Aus bestimmten Kohlenhydraten wird sowohl Gas wie Säure gebildet. Schwache Indolbildung wird angegeben, findet nach STAPP aber nicht statt. Der Organismus soll am besten bei 27—30° wachsen, sein Wachstumsmaximum um 40° C herum liegen (nach STAPP 1928 Wachstumsoptimum 23—27°, -maximum 39—40°, -minimum 8° C). Der thermale Tötungspunkt wird von JONES zwischen 41 und 52°, von HARDING und MORSE zwischen 48 und 50°, von STAPP zwischen 48 und 49° C angegeben (siehe Abb. 109).

Obwohl *Erwinia carotovora* serologisch von *Erw. phytophthora* zu unterscheiden ist und auch im Gegensatz zu letzterer Maltose nicht unter Säure- und Gasbildung abzubauen vermag, ferner in den Temperaturbereichen geringe Abweichungen zeigt (STAPP 1928), sollte *Erw. carotovora* nicht als selbständige Art erhalten bleiben, sondern wie S. 379ff. ausführlich dargelegt ist, in die „Gruppe" *Erwinia phytophthora* ein-

Abb. 108. Naßfäule der Möhren; beide wurden zu gleicher Zeit mit „*Bac. carotovorus* Jones" (= *Erw. phytophthora*) infiziert. Nach E. F. SMITH

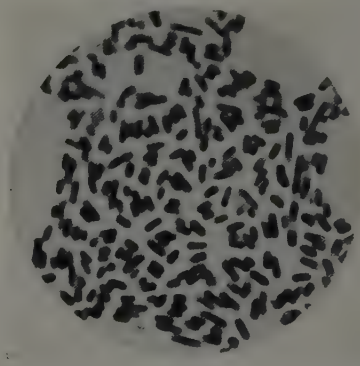


Abb. 109. *Erwinia carotovora* (= *Erw. phytophthora*), Originalstamm 3a von JONES. Vergrößerung etwa 1600fach

bezogen werden. Um nomenklatorisch korrekt vorzugehen, könnte man auf eine Eingliederung in die „Untergruppe" verzichten (siehe S. 380) und diesen Erreger auch als *Erwinia phytophthora* f. sp. *carotovora* bezeichnen; das wäre wissenschaftlich durchaus vertretbar, dürfte sich praktisch aber kaum vorteilhaft auswirken, da der Wirtspflanzenkreis der Fäuleparasiten, wie unten ausgeführt, sehr groß und die genaue Diagnostizierung der jeweiligen Erreger nicht gerade einfach ist. Das zeigten schon Versuche von BROOKS, NAIN und RHODES (1925) mit verschiedenen als „*Bac. carotovorus*" deklarierten Stämmen, die serologisch nicht einheitlich waren.

Als Synonyme von *Erw. carotovora* werden im BERGEY (1948) und bei ELLIOTT (1951) noch genannt: *Bac. apiovorus* Wormald (1914), *Bac. cepivorus* Delacroix (1906), *Bac. cypripedii* Hori (1911), *Bac. dahliae* Hori et Bokura (1911), *Pseud. destructans* Potter (1899), *Bac. hyacinthi* Migula (1900), *Bac. oleraceae* Harrison (1902) und *Bac. omnivorus* van Hall (1902); dazu kommen dann die von STAPP (siehe S. 380 ds. Bds.) als mit *Erw. phytophthora* synonym aufgeführten

Bac. atrosepticus van Hall (1902), *Bac. hyacinthi septicus* Heinz (1889), *Bac. melanogenes* Pethybridge et Murphy (1910) und *Bac. solanisaprus* Harrison (1906).

Der Parasit dringt durch Wunden in die Interzellularen der gesunden Möhren ein, vermehrt sich dort stark und bringt das Gewebe durch Lösen der Mittellamellen zum Zerfall. Diese Wirkung wird nach Jones (1905, 1909) durch ein von den Bakterien abgeschiedenes, Pektin lösendes Enzym hervorgerufen, das dem Organismus selbst vorauseilt.

Außer an Möhren (siehe auch Daumézon 1919) zeigte sich, wie schon Jones feststellte, dieser Erreger noch pathogen an Rüben, Rutabaga, Rettichen, Zwiebeln, Tomaten, Sellerie u. a. Harding und Stewart (1902) vermuteten damals schon mit Recht, daß er auch als Erreger einer Naßfäule von Weißkohl, Blumenkohl und anderen Cruciferen, ferner von *Amorphophallus simlense* anzusehen sei. Smith (1920) zählte weiter auf: Pastinaken, Sellerie, Salat, Kartoffeln, Zierpflanzen, Hyazinthen u. a., bei denen dieses Bakterium in Amerika natürlicherweise oder nach künstlicher Impfung Fäule hervorrufen soll. Die Liste, die Elliott 1951 aufgestellt hat, umfaßt nunmehr folgende Wirtspflanzen:

Allium cepa, A. sativum, Alocasia macrorhiza, Amorphophallus simlense, Apium graveolens (siehe auch Baldacci 1934, Richardson 1938, Shoemaker 1940, Wallace 1948), *Armoracia lapathifolia, Asparagus officinalis, Brassavola* spec. *Brassica campestris, B. juncea, B. oleracea, B. oleracea botrytis, B. oleracea capitata, B. oleracea caulo-rapa, B. oleracea gemmifera, B. pekinensis, B. rapa, B. sinensis* (zu *Brassica* spec. s. a. Hwang 1934, Ark & Tompkins 1936, Magruder & Hedges 1937, Dowson & Dillon Weston 1937; 2, 1951, Henkens 1951), *Caladium schomburgkii, Capsicum annuum* (siehe auch Marchionatto 1939), *Cattleya mossiae, Cattleya* spec. (siehe auch Limber & Friedman 1943), *Cichorium intybus, Colocasia esculenta, C. antiquorum, Cucumis melo, C. melo* f. *albus, C. sativus, Cucurbita pepo condensa* (siehe auch Ark & Tompkins 1936), *Cymbidium aloifolium, Cynara scolymus, Cypripedium insigne, Dahlia* spec., *Daucus carota, Helianthus tuberosus, Hyacinthus orientalis* (siehe auch McMillan & Plumkett 1938), *Ipomoea batatas, Iris cypriana, I. florentina, I. germanica* (siehe auch Grieve 1936), *I. halophila, I. laevigata, I. mesopotamica, I. pallida, I. setosa, I. spuria, I. variegata, I. verna, I. versicolor, Lactuca sativa, Lilium longiflorum, Lilium* spec., *Lockhartia* spec., *Lycopersicum esculentum, Nicotiana tabacum, Oncidium* spec., *Odontoglossum* spec., *Pastinaca sativa, Pelargonium zonale, Phalaenopsis aphrodite, Phaseolus coccineus, P. vulgaris, Radicula armoracia, Raphanus sativus, Rheum rhaponticum, Solanum melongena, S. tuberosum, Spinacia oleracea* (siehe auch Friedman 1951), *Tragopogon porrifolius, Viola* spec., *Xanthosoma sagittifolium, Zantedeschia aethiopica* (siehe auch Pape 1944).

Dazu kommen noch: *Agaricus campestris* (Wood 1950), *Gladiolus* spec. (Koch 1950), *Nicotiana rustica* (Beltyukova & Popova 1936), *Pisum sativum* (Hingorani 1951), *Mangifera indica* (Patel & Padhye 1948) und *Zea mays* (Boewe 1949). Vergleiche hinsichtlich der Maisfäule auch S. 24.

Nach Untersuchungen von Kristofferson (1921) unterliegen Karotten, deren Invertzuckergehalt im Verhältnis zum Gesamtzuckergehalt hoch ist,

im Winter beim Aufbewahren leichter der Fäule als solche, bei denen der Saccharose-Gehalt stark überwiegt. Mit voranschreitender Reife soll die Anfälligkeit der Mohrrüben nach ORTON (1933) zurückgehen.

Da die Fäulebakterien zu den ubiquitären Parasiten zu rechnen sind, erscheint es müßig, auf ihre geographische Verbreitung einzugehen.

Unter mehr als 500 *Iris*-Arten und -Varietäten erwiesen sich nach DOUGLAS (1940) *Iris pallida*, *I. variegata* und die Sorte Dominion (Cordelia × Ames) resistent.

Als Vorbeugungs- und Bekämpfungsmittel gegen die Möhrenfäule empfiehlt JONES Fruchtwechsel, Vermeidung des Düngers von Vieh, das mit faulenden Vegetabilien gefüttert wird, Austrocknung und kräftige Besonnung der Möhren vor der Überführung in die Winterlager und Vorsorge, daß die Temperatur im Lagerraum nicht über 10° C ansteigt. LAURITZEN (1932) hält eine Lagertemperatur von 0° C für die günstigste. In Neuseeland soll sich auch das Tauchen der Wurzeln in Bordeauxbrühe und andere Cu-haltige Mittel bewährt haben (?) (1, 1950). Da die größten Verluste durch unsachgemäße Lagerung auch bei Kohl und anderen Gemüsearten eintreten, ist eine entsprechend tiefe Lagertemperatur stets zu beachten (RUDAKOV, STARUIGINA & SHISHELOVA 1950). Weil anderseits als Überträger der Stengelfäule von Mais und der Fruchtfäule von Paprika die *Pyraustra nubilalis* bekannt geworden ist, muß auch der Vernichtung dieses Insektes Rechnung getragen werden (MCKEEN 1948, 1950). Tritt die Fäule bei Sellerie u. a. auf dem Felde auf, so ist, abgesehen vom Fruchtwechsel, der selbstverständlich sein sollte, ebenfalls einer Ausbreitung bohrender und beißender Insekten durch Verwendung insecticider Spritz- oder Stäubemittel Einhalt zu gebieten, und alle kranken Pflanzenteile sind sorgfältig zu entfernen (siehe STAPP 1928, WILSON & NEWHALL 1930).

Im übrigen sei nochmals auf das bei *Erw. phytophthora* Gesagte (S. 385) und die dortige ausführlichere Literatur hingewiesen.

1. 24th Annual Report of the Department of Scientific and Industrial Research, New Zealand, 1950. 1950, 112 pp. — 2. Report of the Minister of Agriculture for Canada for the year ended March 31, 1951. 1951, 102 pp.

ARK, P. A., & TOMPKINS, C. M., Bacteriosis of pumpkin fruit in California. Science **84**, 1936, 18. — BALDACCI, E., La batteriosi del sedano da Bacillus carotovorus Jones. Atti Ist. Bot. R. Univ. Pavia Ser. IV. **5**, 1934, 77—119. — BELTYUKOVA, K. I., & POPOVA, A. A., (Bacterial wilt of Indian tobacco). A. I. Mikoyan pan-Soviet Sci. Res. Inst. Tob. and Indian Tob. Ind. (VITIM) Krasnodar Publ. **126**, 1936, 57—63. — BOEWE, G. H., Bacterial stalk rot of corn in Illinois. Plant Dis. Reptr. **33**, 1949, 342—343. — BROOKS, R. St. J., NAIN, K., & RHODES, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. Bact. **28**, 1925, 203—209. — DAUMÉZON, G., Sur une maladie bactérienne de la carotte. Ann. Serv. Épiphyt. **6**, 1919, 327—330. — DELACROIX, G., Sur quelques maladies bactériennes observées à la Station de Pathologie végétale. Ann. Inst. Nat. Agron. 2. sér. **5**, 1906, 366—368. — DOUGLAS, M. E., The case of rotty irises. An amateur's observations of Iris susceptibility and resistence to soft-rot; other reflections of the Iris year. Amer. Iris Soc. Bull. **76**, 1940, 64—78. — DOWSON, W. J., & DILLON WESTON, W. A. R., Soft rot of broccoli. Gard. Chron. **102**, 1937, 14. — FRIEDMAN, B. A., Control of decay in prepackaged spinach. Phytopath. **41**, 1951, 709—713. — GORLENKO, M. V., & VORONKEVIČ, J. V., (The causative agent of the slimy bacteriosis of cabbage). C. R. (Doklady) Acad. Sci. UdSSR **52**, 1946, 802 bis 812. — GRIEVE, B. J., On the occurrence of Bacillus carotovorus Jones causing a soft rot of Iris in Victoria. Proc. Roy. Soc. Vict. N. S. **48**, 1936, 86—89. — HALL, C. J. J. van, Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenziekten. Inaug. Diss. Amsterdam 1902, 116 u. 168. — HARDING, H. A., & MORSE, W. J., The bacterial soft rots of certain

vegetables. Vermont Agr. Exp. Stat. Bull. **147**, 1909; ders., & STEWART, F. C., A bacterial soft rot of certain cruciferous plants and Amorphophallus simlense. Science, n. s. **16**, 1902, 314—315. — HARRISON, F. C., Preliminary note on a new organism producing rot in cauliflower and allied plants. Science, n. s. **16**, 1902, 152. — HENKENS, H., (A bacterial disease of turnips). Tijdschr. Pl. Ziekt. **57**, 1951, 124—126. — HINGORANI, M. K., Bacterial soft rot of peas. Curr. Sci. **20**, 1951, 191. — HORI, S., (Bakterienwelke von Dahlia). Imp. Agr. Exp. Stat. Nishigahara **38**, 1911, 45—67. — HORI, S., A bacterial leaf disease of tropical orchids. Zentralbl. Bakt. II. **31**, 1911, 85—92. — HWANG, L., Preliminary study on bacterial soft rot of Brassica pekinensis and other vegetables in China. Journ. Agr. Assoc. China M. **126/127**, 1934, 219—245. — JONES, L. R., a) A soft rot of carrot and other vegetables caused by „Bacillus carotovorus" Jones. Vermont Agric. Exp. Stat. Report **13**, 1901, 299—332; ders., b) Bacillus carotovorus n. sp., die Ursache einer weichen Fäulnis der Möhre. Zentralbl. Bakt. II. **7**, 1901, 12—21 u. 61—68; ders., The cytolytic enzyme produced by Bacillus carotovorus and certain other soft-rot bacteria. Zentralbl. Bakt. II. **14**, 1905, 257—272; ders., II. Pectinase, the cytolytic enzyme produced by Bacillus carotovorus and certain other soft-rot organisms. Vermont Agric. Exp. Stat. Bull. **147**, 1909, 281—360. — KOCH, L. W., A bacterial soft rot of Gladiolus. Sci. Agric. **30**, 1950, 483—487. — KRISTOFFERSON, K. B., On the relation between sugar content and winter rot in the garden carrots. Botaniska Notiser **4**, 1921, 149—163. — LAURITZEN, J. J., Development of certain storage and transit diseases of carrot. Journ. Agr. Res. **12**, 1932, 861—912. — LIMBER, D. P., & FRIEDMAN, B. A., Erwinia carotovora, the cause of a soft rot in orchids, Cattleya sp. Phytopath. **33**, 1943, 80—82. — MAGRUDER, R., & HEDGES, F., Rutabaga and turnip varietal susceptibility to bacterial soft rot disease. Seed World **42**, 1937, 12—13. — MARCHIONATTO, J. B., Argentine Republic: first record of Erw. carotovora in the country. Int. Bull. Pl. Protect. **13**, 1939, 177. — MCKEEN, C. D., An occurrence of soft rot in peppers and its relation to the corn borer. Sci. Agric. **28**, 1948, 142—143; ders., Soft rot in peppers and its transmission by the corn borer. Plant Dis. Reptr. **34**, 1950, 179—181. — MCMILLAN, H. G., & PLUNKETT, O. A., An occurrence of soft rot of hyacinth. Plant Dis. Reptr. **22**, 1938, 31—34. — MIGULA, W., System der Bakterien. **2**, 1900. — ORTON, C. R., Reaction of tissues from individual plants to soft-rot bacteria. Phytopath. **23**, 1933, 26. — PAPE, H., Fäulnis bei Calla. Ursache und Bekämpfung. Blumen- u. Pfl.-bau ver. Gartenwelt **47**, 1943, 235—236. — PATEL, M. K., & PADHYE, Y. A., Bacterial soft rot of mango in Bombay. Indian Phytopath. **1**, 1948, 127—128. — POTTER, M. C., On a bacterial disease — white rot — of the turnip. Proc. Univ. Durham Phil. Soc. 1899, 165—167. — RICHARDSON, J. K., Studies on blackheart, soft rot, and tarnished plant bug injury of celery. Canad. J. Res. Sect. C. **16**, 1938, 182—193. — RUDAKOV, K. J., STARUIGINA, L. P., & SHISHELOVA, N. A., (Soft rot of vegetables). Rept. Lenin Acad. Agr. Sci., 1950. 1950, 25—28. — SHOEMAKER, J. S., Celery in Alberta. Univ. Alberta Bull. **35**, 1940, 52 pp. — SMITH, E. F., Bacterial diseases of plants. 1920, 223—252; 688. — STAPP, C., Die Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel. Arb. Biolog. Reichsanst. Land- u. Forstwirtsch. **16**, 1928, 643—703. — STEVENS, N. E., & NANCE, N. W., Spoilage of tomatoes in transit, as shown by inspection certificates, 1922 to 1930. N. S. Dept. Agric. Circ. **245**, 1932, 4 pp. — WALLACE, G. B., Bacterial soft rot of vegetables. East Afr. Agric. J. **14**, 1948, 34—35. — WILSON, J. D., & NEWHALL, A. G., The control of celery blights. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **461**, 1930, 30 pp. — WOOD, F. C., Bacterial rot and weeping disease of the cultivated mushroom. Mushroom News, Sussex **3**, 1950, 23—27. — WORMALD, H., A heart rot of celery caused by bacteria. Journ. S. E. Agric. Coll. Wye, **22**, 1913, 457—473.

Eine Wurzel- und Stengelerkrankung an *Parthenium argentatum*, einem unter dem Namen Guayule bekannten Kautschukstrauch, wurde von CAMPBELL und PRESLEY (1946), CAMPBELL (1947) und STARR (1947) in Californien festgestellt. Welkeerscheinungen sind gewöhnlich als erste Symptome der Krankheit anzusehen. Der Grad und das Ausmaß der Welke werden durch die vegetative Beschaffenheit der Pflanzen während des Befalls und durch die Witterungsbedingungen bestimmt. Bei succulenten Pflanzen tritt die Welke meist plötzlich auf, bei härteren Pflanzen welkt Zweig nach Zweig, oder die Blätter trocknen

am Strauch, ohne daß eine Welke vorausgegangen wäre. An den Krankheitsherden der Wurzeln und auch der Stämme kommt es gleichzeitig zur Ausscheidung eines harzigen Exsudates, das erst gelb, dann braun und schließlich fast schwarz wird. Es gilt als charakteristisches Symptom.

Der Erreger, der vor allem wegen seines abweichenden pathologischen Verhaltens als forma specialis von *Erw. carotovora* angesehen wird, hat den Namen ***Erwinia carotovora*** f. sp. ***parthenii*** Starr erhalten. Er differiert von *Erw. carotovora* nur in einigen kulturellen Eigenschaften. So soll er z. B. nicht auf sterilisierten Kartoffelstücken zur Entwicklung kommen, aber die Milch peptonisieren und Indol bilden können (Starr).

Bei Infektionsversuchen im Gewächshaus wurde eine vollständige Welke bei 25—30° C innerhalb von 7—8 Tagen erzielt, unterhalb von 15° C kam es gar nicht zur Erkrankung (Campbell).

Nur diese neue Bakterienform erwies sich an Guayule pathogen, nicht dagegen Fäuleerreger der *Erw. carotovora-* bzw. *phytophthora*-Gruppe aus anderen Wirten, wie Kartoffeln, Blumenkohl usw. (Starr).

Campbell, W. A., A bacterial root and stem disease of guayule. Phytopath. **37**, 1947, 271—277; ders., & Presley, J. T., Diseases of cultivated guayule and their control. U. S. Dept. Agric. Circ. **749**, 1946. — Starr, M. P., The causal agent of bacterial root and stem disease of guayule. Phytopath. **37**, 1947, 291—300.

In Gebieten Californiens, in denen Karotten, *Daucus carota* var. *sativa*, als Samenträger angebaut werden, war 1931 und 1932 an diesen infolge der damaligen Witterungsverhältnisse eine teilweise ernste Erkrankung aufgetreten, die dort *bacterial blight*, also bakterieller Brand, genannt wurde. Sie ist charakterisiert durch eine unregelmäßige, nekrotische Fleckung auf den Blättern und den sie umhüllenden Brakteen, dunkelbraunen Streifen an den Blattstielen und Stengeln und Befall selbst an den Inflorescenzen! Die anfänglich gelben, dann dunkelbraun werdenden, wasserdurchsogenen Flecke bekommen ein trockenes, brüchiges Zentrum und oft einen unregelmäßigen, chlorotischen Hof. Befall von den Rändern aus kann zu einer seitlichen Rollung der Blätter führen. Ausscheidung von Bakterienexsudat ist häufig (Kendrick 1934). Vom Boden aus können auch die Wurzeln angegriffen werden (Ark & Gardner 1944).

Der Erreger, ***Xanthomonas carotae*** (Kendrick) Dowson, ist aerob, Gram-negativ 1,38—2,75 × 0,42—0,85 μ groß und besitzt 1—2 polare Geißeln. Auf Kartoffel-Glucoseagar bildet er strohgelbe, runde, glatte, glänzende, ganzrandige Kolonien. In Bouillon ist das Wachstum gut, selbst nach Zusatz von 4% NaCl. Gelatine wird verflüssigt, Milch nicht coaguliert aber peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, Indol nicht gebildet, Säure, aber kein Gas aus Glucose, Saccharose, Galactose, Xylose, Mannose, Arabinose, Lactose, Raffinose, Trehalose, Mannit und Glycerin, aus Maltose und Rhamnose auch keine Säure (siehe Bergey). Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt zwischen 25 und 30°, der thermale Tötungspunkt bei 49° C. Der Erreger blieb, an Objektträger angetrocknet, bis zu 204 Stunden lebensfähig (Kendrick 1934) und in Felderde bis zu 6 Monaten (Ark & Gardner 1942). Er kann sich auch in einfach zusammengesetzten Medien gut entwickeln (Starr 1946) und ist anscheinend Wirt-spezifisch (Elrod & Braun 1947).

Bisher ist die Krankheit bekannt aus Californien (KENDRICK 1934), Idaho (BLODGETT 1943, WATSON 1948), Iowa (BRETZ 1944), Oregon, Arizona (BROWN 1946), Canada (CONNERS 1939, CONNERS & SAVILE 1944) und Australien (1, 1943).

Obwohl die Samen innerlich nicht infiziert sind, kommt Übertragung der Krankheit durch Samen in Frage (KENDRICK); Warmwasserbeize (10′ bei 50—52° C) wird für das Saatgut empfohlen, ebenso gesunde Böden (ARK & GARDNER 1942, 1944). Aus Böden, die kranke Pflanzen getragen haben, sind vor allem sämtliche befallenen Wurzeln sorgfältig zu entfernen.

1. Plant diseases. Notes contributed by the Biological Branch. Agric. Gaz. N. S. W. **54**, 1943, 223—226.

ARK, P. A., & GARDNER, M. W., Root scab of carrot caused by Phytomonas carotae. Phytopath. **32**, 1942, 826 (Abstr.); ders., & GARDNER, M. W., Carrot bacterial blight as it affects the roots. Phytopath. **34**, 1944, 416—420. — BLODGETT, E. C., Plant disease survey in Idaho. U. S. Dept. Agr. B. P. I. Plant Dis. Reptr. **27**, 1943, 366. — BRETZ, T. W., Summary of plant diseases observed in Iowa during 1943. U. S. Dept. Agr. B. P. I. Plant Disease Reptr. Suppl. **147**, 1944, 219. — BROWN, J. G., A carrot disease new to Arizona. Arizona Farmer **25**, 1946, 30—31. — CONNERS, I. L., Eighteenth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1938. **12**, 1939, 112 pp.; ders., & SAVILE, D. B. O., Twenty-third Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1943. 1944, XVIII + 122 pp. — ELROD, R. P., & BRAUN, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. II. Journ. Bact. **53**, 1947, 519—524. — KENDRICK, J. B., Bacterial blight of carrot. Journ. Agric. Res. **49**, 1934, 493 bis 510. — STARR, M. P., The nutrition of phytopathogenic bacteria. I. Journ. Bact. **51**, 1946, 131—143. — WATSON, R. D., Carrot bacterial blight control in Idaho. Plant Dis. Reptr. **32**, 1948, 238—239.

Über eine Bakteriose einer anderen Umbellifere, und zwar von Sellerie (*Apium graveolens*), hat zuerst HALSTED (1895) aus New Jersey berichtet. Die Krankheit wird dadurch gekennzeichnet, daß sie Flecke an den Blättern verursacht und schließlich das ganze Herz zum Absterben bringt. Die Angaben über den Erreger sind recht unvollkommen, so daß nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob die von BRIZI (1897 a, b) wenige Jahre später beobachtete Sellerie-bakteriose in Potale in ihrer Ätiologie mit der von HALSTED beschriebenen übereinstimmt, wenn es auch als wahrscheinlich gilt. Die Krankheit tritt nach BRIZI äußerlich sichtbar zunächst an den Blattstielen in Form kleiner, rostroter Flecke auf, deren Gewebe einsinkt. Durch weiteres Umsichgreifen der Erkrankung werden große Strecken der Oberfläche deformiert, und schließlich fault der ganze Blattstiel. Im Parenchym, Collenchym und den Leitbündeln fanden sich haufenweise Bakterien. Durch die Gefäße wanderten diese Mikroorganismen auch in die Blätter hinauf, wo die Flecke zunächst in der Nähe der Rippen auftraten, sich dann aber auf der ganzen Spreite fanden. Aus den Krankheitsherden wurde bei feuchter Witterung ein schleimiges Bakteriensekret ausgeschieden.

BRIZI isolierte aus dem kranken Gewebe einen Organismus, den er *Bacterium apii* nannte und für den Erreger hielt, den er aber ebenfalls nicht genau genug charakterisiert hat und mit dem anscheinend Infektionsversuche gar nicht gemacht worden sind. Es ist nach ihm ein 2,0—2,5 μ langes, sehr bewegliches Stäbchen, das bei 20—22° C auf Gelatineplatten gut wächst und dort erhabene, hyaline, durchsichtige, Glycerintropfen ähnliche Oberflächenkolonien bilden soll und die Gelatine nicht verflüssigt.

Auf Agar sollen die Kolonien klein bleiben, ebenso auf Kartoffeln, wo sie angeblich langsam wachsen und bald gelblich werden.

Wormald (1913, 1914, 1917) hat später eine Sellerie fäule in England beobachtet, bei der entweder nur die äußeren Blätter oder auch das Herz befallen waren und die angegriffenen Gewebe eine braune Naßfäule zeigten.

Aus dem Faulgewebe isolierte er einen Organismus, dem er den Namen *Bacillus apiovorus* gab und der sich bei Infektionsversuchen nicht nur für Sellerie, sondern auch für viele andere Pflanzen als pathogen erwies. Er soll bis auf ein gering abweichendes Verhalten in Uschinskys Lösung und auf Sellerieextraktagar völlig mit ***Erw. carotovora*** übereinstimmen, auch in der Art des Angriffs auf die Wirtspflanzen, weshalb er sowohl im Bergey (1948) als auch von Elliott (1951) als Synonym von letzterem angesehen wird.

Bei der Herzfäule von Sellerie, über die Krout (1917), Poole (1921) und Ogilvie (1924) noch Mitteilung gemacht haben, dürfte als Erreger wohl ebenfalls *Erw. carotovora* verantwortlich gewesen sein.

Zur Verhütung der Krankheit wird empfohlen, Sellerie auf Feldern, auf denen im Vorjahre die Krankheit aufgetreten ist, nicht wieder anzubauen, bei dem gelagerten Sellerie alle faulenden oder stark angegriffenen Blätter zu entfernen und alle Pflanzen sofort zu verbrennen, die Herzfäule zeigen, ferner bei den mit Sellerie bestellten Feldern während der Vegetationsperiode auf die Vernichtung aller bohrenden und beißenden Insekten und anderer schädlichen Tiere bedacht zu sein.

Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 1948, 184.

Brizi, U., a) Una malattia bacterica dell'Apium graveolens. Zentralbl. Bakt. II. **3**, 1897, 575—579; ders., b) La bacteriosi del Sedano. Rend. Roy. Accad. dei Lincei **6**, 1897, 229—234. — Elliott, Ch., Manual of bacterial plant pathogens. 1951, 39. — Halsted, B. D., Report of the Botanical Department of the New Jersey Agric. Exp. Stat. 1891/1892/1893; ref. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **5**, 1895, 336. — Krout, W. S., Bacterial diseases of celery. Phytopath. **7**, 1917, 64 (Abstr.) — Ogilvie, L., Celery in Bermuda. Agric. Bull. Bermuda Dept. Agric. **3**, 1924, 1—7. — Poole, R. F., Recent studies on bacteriosis of celery. Phytopath. **11**, 1921, 55 (Abstr.) — Wormald, H., A heart rot of celery caused by bacteria. Journ. S. E. Agr. Coll. Wye. 1913, 457; ders., A bacterial rot of celery. Journ. Agric. Sci. **6**, 1914, 203; ders., The celery rot bacillus. Journ. Agric. Sci. **8**, 1917, 216.

Ohne Rücksichtnahme auf die bereits vorhandene Literatur über Sellerie-bakteriosen beschrieb Jagger (1914, 1921) eine bakterielle Blattflecken-krankheit von Sellerie, *Apium graveolens*, wie sie alljährlich seit 1910 im Staate New York auftreten soll. Es erklärt sich deshalb auch die Benennung des von ihm isolierten und als neue Species betrachteten Erregers als *Pseudomonas apii*. Um einer Verwirrung und Verwechslung vorzubeugen, wurde dieses letztere Bakterium, da es deutlich von *Bacterium apii* Brizi verschieden ist, *Pseudomonas jaggeri* genannt (Stapp 1928). Die Krankheit scheint, zum Unterschied von der durch Brizi beschriebenen, in der Hauptsache auf die Blattspreiten beschränkt zu sein und nur gelegentlich an den Blattstielen vorzukommen. Der Schaden soll gewöhnlich in der Mißgestaltung des Krautes und in einer möglichen Wachstumsverminderung der Pflanze bestehen.

Pseudomonas jaggeri (Stapp) ist ein 0,87—1,74 × 0,44—0,87 μ großes, Gram-negatives, aerobes, polar begeißeltes Stäbchen, das zu den Fluorescenten gehört und

auf Nähragar grauweiße, schleimige, runde, ganzrandige, im Alter granulierte Kolonien bildet sowie die Gelatine verflüssigt (!). Bouillon wird stark getrübt, ein Häutchen nicht gebildet. Auf gekochten Kartoffelstücken zeigt es kräftiges Wachstum und einen grau- bis gelblich-weißen Belag. Das Casein der Milch wird peptonisiert, ohne daß zuvor Coagulation eintritt. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Galactose, Mannose, Arabinose, Xylose, Mannit und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Rhamnose, Maltose, Lactose, Raffinose und Salicin auch keine Säure (CLARA 1934). Stärke wird hydrolysiert. Nitrate werden nicht reduziert. In Uschinskys und Cohns Lösung findet keine Entwicklung statt.

Der Parasit vermag durch die Spaltöffnungen einzudringen. Er erwies sich bei Impfversuchen an Sellerie als pathogen, dagegen vermochte er Petersilie nicht anzugreifen.

Von COONS und NELSON (1918) wird über das Vorkommen dieser Krankheit auch aus dem Staate Michigan, von FOSTER und WEBER (1924) aus Florida berichtet.

Zur Bekämpfung dieser Selleriebakteriose wurde von DYE und NEWHALL (1922, 1924) und NEWHALL (1925, 1926) mit gleich gutem Erfolg sowohl Bordeauxbrühe (5—5—50) als Spritzmittel, wie Kupferkalk (15—85) als Bestäubungsmittel angewandt. Von Beginn des Auftretens der Krankheit an wurde in Intervallen von 7—10 Tagen die Behandlung wiederholt. Unter gewissen Umständen wird auch eine zwei- bis viermalige Bestäubung mit Kupferkalk (20—80) im Saatbeet empfohlen, besonders wenn ein gleichzeitiger Befall durch *Septoria* zu befürchten ist.

CLARA, F. M., A comparative study of the green-fluorescent bacterial plant pathogens. Agric. Exp. Stat. Cornell Univ. Mem. **159**, 1934, 24—25. — COONS, G. H., & NELSON, R., The plant diseases of importance in the transportation of fruits and vegetables. Amer. Railway Perishable Freight Ass. Circ. **473** A, 1918, 32. — DYE, H. W., & NEWHALL, A. G., Spraying and dusting for the bacterial and late blights of celery in western New York. Phytopath. **12**, 1922, 48 (Abstr.); ders., & NEWHALL, A. G., The control of bacterial blight of celery by spraying and dusting. New York (Cornell) Agric. Exp. Stat. Bull. **429**, 1924, 1—30. — FOSTER, A. C., & WEBER, G. F., Celery diseases in Florida. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **173**, 1924, 63—64. — JAGGER, J. C., A bacterial leaf spot disease of celery. Phytopath. **4**, 1914, 395 (Abstr.); ders., Bacterial leaf spot disease of celery. Journ. Agric. Res. **21**, 1921, 185—188. — NEWHALL, A. G., Dusting celery seedbeds to control blights. Phytopath. **15**, 1925, 50 (Abstr.); ders., The importance of controlling celery blight in the seedbed. Phytopath. **16**, 1926, 467—472. — STAPP, C., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien). In SORAUER's Handbuch der Pflanzenkrankheiten **2** (Fünfte Aufl.) 1928, 210—211.

Eine unvollständige Beschreibung einer bakteriellen Blattfleckenkrankheit von Petersilie (*Petroselinum sativum*) liegt von POTEBNIA (1915) vor. Die Blattflecke sollen gelblich sein mit braunem Rande, begrenzt von den Blattadern und 2—3 mm im Durchmesser erreichen.

Der Parasit, *Bacillus petroselini* (*Erwinia petroselini*?), soll durch die Stomata eindringen und Höhlungen erzeugen, die mit Bakterienschleim gefüllt seien. Im ruhenden Zustande in der Wirtspflanze soll der Organismus kokkoid, 0,8 × 0,5 μ groß sein, während er im beweglichen Zustande die Größe 5,0 × 1,0 μ besitze. Gelegentlich sollen auch die ruhenden Formen größer sein. Auf Bouillonagar und -gelatine sollen die Kolonien erst weiß, dann ockergelb werden. Die Gelatine werde nicht verflüssigt.

Über Infektionsversuche ist nichts gesagt.

Im Jahre 1922 hat WELLES (1922a) auf den Philippinen das Auftreten einer Petersilienwelkekrankheit erwähnt, die er auf eine bakterielle Ursache zurückführt. Er glaubte anfänglich an eine Infektion mit *Pseud. solanacearum*, da das Aussehen der befallenen Pflanzen in jeder Beziehung mit dem derjenigen übereinstimmte, die durch diesen Schleimfäuleerreger infiziert waren. Nähere Untersuchungen (1922b) sollen jedoch gezeigt haben, daß es sich bei dem Parasiten um eine neue Species handelte.

WELLES hat diese *Bacillus nelliae* genannt, sie müßte aber, falls sie wirklich existiert, z. Z. *Erwinia nelliae* (Welles) Magrou heißen. Sie soll 0,83—2,27 × 0,37—0,50 μ groß, stäbchenförmig, leicht färbbar und peritrich begeißelt sein, auf Nähragar weißliche, auf Kartoffelagar gelbliche Beläge bilden, Nitrat nicht reduzieren, aus Glucose Saccharose, Lactose, Galactose und Mannit Säure und Gas bilden, nicht aus Glycerin. Ihr thermaler Tötungspunkt wird zwischen 53 und 54° C angegeben.

POTEBNIA, A. A., (Pilzliche Parasiten höherer Pflanzen in Kharkov und den angrenzenden Provinzen.) Kharkov Obl. Selkhozgiz Opyt. Stat. Nr. **1**, 1915, s. Phytopath. **6**, 1916, 293. — WELLES, C. G., a) Bacterial plant diseases in the Philippine Islands. Science **56**, 1922, 18; ders., b) Identification of bacteria pathogenic to plants previously reported from the Philippine Islands. Philipp. Journ. Sci. **20**, 1922, 279.

In Bulgarien tritt an Kreuzkümmel, *Cuminum cyminum*, eine Bakteriose auf, die dort anscheinend überall, wo diese Gewürzpflanze angebaut wird, der begrenzende Faktor für die Ernte der Früchte ist.

Nach KOVACHEVSKY (1936a, b) zeigt sich die Krankheit an allen oberirdischen Teilen der Pflanze, so an Blättern, Stengeln, Zweigen, Dolden und Früchten und verursacht auf ihnen grüne, wasserdurchsogene Flecke, die sich bald braungelb bis dunkelbraun färben, mit fettigem Aussehen. Die Flecke sind meist 2—4 mm lang, fließen oft zusammen und scheiden weißen Bakterienschleim in Tröpfchen aus, der später zu einer weißlichen Kruste über den Flecken eintrocknet. Die angegriffenen Gewebeteile sind weich und oft welk, die Früchte färben sich dunkel und schrumpfen, wodurch nicht selten Ausfälle bis zu 80% entstehen. Durch die Samen wird die Krankheit weitergetragen.

Der Erreger, ***Pseudomonas cumini*** (Kovachevsky) Dowson, ist ein Fluorescent, aerob, Gram-negativ, 1,0—3,1 × 0,5—0,7 μ groß und mittels 1—3 polarer Geißeln beweglich. Auf Nähragar sind seine Kolonien flach, glatt, durchscheinend und butterartig, auf Kartoffelagar grauweiß. Bouillon wird mäßig getrübt, kein Häutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne vorherige Coagulation langsam peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, H_2S und Indol nicht gebildet. In Uschinskys und Fermis Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung tritt keine Entwicklung ein. Säure, aber kein Gas wird aus Glucose und Saccharose gebildet, aus Lactose und Glycerin auch keine Säure. Das Maximum der Temperatur liegt bei etwa 31°, das Minimum unterhalb 5°, der thermale Tötungspunkt bei 47° C.

Die einheimische Sorte *Cuminum cyminum* var. *setosum* leidet in Bulgarien stärker als die importierte *C. cyminum* var. *scabridum*. In Infektionsversuchen zeigte sich auch der Dill, *Anethum graveolens*, anfällig.

Bisher scheint diese Bakteriose nur in Bulgarien aufgetreten zu sein.

Über eine befriedigende Samenbeize liegen noch nicht genügend Erfahrungen vor. In einigen Fällen war Spritzen der Pflanzen mit Bordeauxbrühe wirksam (DODOFF & NACEFF 1936).

Dodoff, D. N., & Naceff, N., (Cumin [Cuminum cyminum L.] growing in Bulgaria. Preliminary notes.) Min. Agric. Nat. Domains, Sofia, 1936, 29 pp. — Kovachevsky, J. C., a) (The bacterial blight of cumin. Phytomonas cumini n. sp.) Soc. Bot. Bulgarie, Sofia Bull. **7**, 1936, 26—44; ders., b) (Parasitic fungi new for Bulgaria. Fourth Contribution) Trav. Soc. Bulg. Sci. Nat. **17**, 1936, 13—24.

Über eine Bakteriose an Liebstöckel, *Levisticum officinale*, die Blätter, Blattstiele und Stengel befällt, hat Osterwalder (1909) aus der Schweiz berichtet. Auf der Blattspreite treten zunächst kleinere, braune, etwas eingesunkene Flecke auf von unregelmäßiger Form, die zusammenfließen und zu größeren abgestorbenen Partien der Blattfiedern führen. Die Flecke besitzen einen schmalen, hellgelben Hof. An Blattstiel und Stengel zeigen sich schmale, braungelbe bis schwarze Streifen zwischen den schwach hervortretenden Rippen.

Der Erreger, ***Pseudomonas levistici*** Osterwalder, ist ein mittels einer polaren Geißel bewegliches, Gram-negatives Stäbchen von 1,1—1,5 × 0,5—1,1 μ Größe, das auf Schrägagar Beläge mit unregelmäßig gebuchtetem Rande bildet, der schleimig ist, „während der mittlere Teil des Striches gefaltet aussieht und eine rauhe Oberfläche besitzt". Die Kolonien auf Gelatine sind weißgrau und haben einen mehr oder weniger schwach gebuchteten Rand. Die Gelatine selbst wird verflüssigt. Im Pepton-Liebstökkel-Auszug wird ein leicht zerbrechliches Häutchen gebildet. H_2S ist nicht nachweisbar, wohl aber Indol.

Osterwalder, A., Unbekannte Krankheiten an Kulturpflanzen und deren Ursachen. 1. Die Bakterienkrankheit bei Levisticum officinale Kch., verursacht durch Pseudomonas levistici nov. spec. Zentralbl. Bakt. II. **25**, 1909, 260—265.

An *Bowlesia septentrionalis*, einer annuellen krautigen Pflanze, die an schattigen Orten oder auf schweren Böden im Südwesten der USA von Texas bis Californien vorkommt, trat in Texas eine bakterielle Fleckenkrankheit auf, die nach Lewis und Watson (1927) zunächst auf den Blattspreiten und -stielen kurz nach der Blattentfaltung erscheint und während der Wachstumsperiode so stark um sich greift, daß im allgemeinen gesunde Pflanzen dazwischen selten sind. Die erkrankten Blätter zeigen zahlreiche charakteristische, wasserdurchsogene Flecke, die sich sehr bald braun färben. Häufig beschränken sie sich mehr auf die Blattränder. Mit dem Alter nehmen sie unregelmäßige Formen an, das Gewebe trocknet aus und wird rotbraun. Bei Infektion der Blattstiele knickt das ganze Blatt ab und welkt.

Der Erreger, ***Pseudomonas bowlesiae*** (Lewis et Watson) Dowson ist ein Fluorescent, aerob, Gram-negativ, 1,2—1,6 × 0,5—0,7 μ groß und mittels jeweils 2—3 bipolarer Geißeln beweglich. Seine Kolonien auf Bouillonagar werden 5—7 mm groß, gelblich, glatt, feuchtglänzend, ganzrandig und viscös. Auf sterilen Kartoffelstücken bildet er einen kräftigen gelben, schleimigen Überzug. Bouillon wird getrübt, ein zusammenhängendes Häutchen nicht gebildet. Gelatine wird schnell verflüssigt, Milch coaguliert und langsam peptonisiert, Nitrat reduziert, Ammoniak, H_2S und Indol sollen gebildet werden. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung findet Wachstum statt. Aus Glucose, Maltose und Xylose wird Säure aber kein Gas gebildet. Saccharose, Lactose, Arabinose, Galactose, Laevulose, Cellobiose, Inulin und Mannit werden nicht angegriffen. Das Temperaturoptimum liegt bei 27°, das -maximum bei 35°, das -minimum bei — 1° und der thermale Tötungspunkt bei 49° C.

Lewis, J. M., & Watson, E., A bacterial disease of Bowlesia. Phytopath. **17**, 1927, 507—512.

Auf einen aus kranken Pflanzen von *Aucuba japonica* in Schottland isolierten Fluorescenten, *Pseudomonas aucubicola* Trapp (1936), kann hier nicht näher eingegangen werden, zumal Infektionsversuche negativ verlaufen sind. Desgleichen nicht auf eine angebliche Bakteriose an derselben Pflanze in Frankreich, über die NICOLAS und AGGÉRY (1936) berichtet haben, deren Erreger aber nicht mit *Pseud. aucubicola* übereinstimmen soll.

NICOLAS, G., & AGGÉRY, B., Une maladie bactérienne d'Aucuba japonica Thumb. Soc. Hist. nat. Toulouse Bull. **70**, 1936, 267—272. — TRAPP, G., A bacillus isolated from diseased plants of Aucuba japonica (Thumb). Phytopath. **26**, 1936, 257—265.

Bakteriosen der Primulaceen

In Californien wurde an *Primula* spec., besonders aber an *Primula polyantha*, von ARK und GARDNER (1936) eine bakterielle Blattfleckenkrankheit beobachtet, die dadurch charakterisiert ist, daß an den älteren Blättern unregelmäßige, rundliche, braune Flecke auftreten, die jeweils von einem auffallend hellen, gelben Hofe umgeben sind (Abb. 110). Sie werden 5—8 mm groß, fließen, falls sehr dicht, zusammen, und es kommt zum Absterben größerer Blattareale oder des ganzen Blattes. In frühen Stadien sind die Flecke klein, wasserdurchsogen, manchmal mit gelblichem Zentrum, bald aber braun werdend.

Der Erreger, ***Pseudomonas primulae*** (Ark et Gardner) Starr et Burkholder, ist ein Fluorescent von 1,0—3,16 × 0,51—0,73 μ Größe, der einzeln oder paarweise vorkommt und mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Das Gram-negative, fakultativ anaerobe Stäbchen bildet auf Bouillonagar gelbliche, runde, konvexe, glatte, glänzende, glattrandige Kolonien, auf Kartoffelcylindern hellgelbe, glänzende Beläge, verflüssigt Gelatine und coaguliert Milch. Nitrat wird nicht reduziert, Indol nicht gebildet. Säure, aber kein Gas entsteht aus Glucose, Saccharose, Lactose, Maltose, Galactose, Arabinose, Dulcit, Mannit und Glycerin. Stärke wird nicht hydrolysiert. In Uschinskys und Fermis Lösung tritt Wachstum unter Grünfärbung ein, nicht aber in Cohns Lösung. Das Optimum der Temperatur liegt zwischen 19 und 22°, das Maximum bei 34° und das Minimum bei 10°, der thermale Tötungspunkt bei 49,3° C.

Abb. 110. Blattfleckenkrankheit an *Primula polyantha*; Erreger: *Pseud. primulae*; natürliche Infektion. Nach P. A. ARK u. M. W. GARDNER

Im Freien wurde die Krankheit außer an *Primula polyantha* noch an *P. aurantiaca, P. elatior, P. septemloba* und unter Dach auch an *P. chungensis* gefunden. Von 27 getesteten Arten bzw. Sorten erwiesen sich 21 als anfällig. Keine Infektionen wurden erhalten an *Primula japonica,*

P. littoniana, *P. microdonta*, *P. rosea grandiflora*, *P. sibirica* und *P. viali*. CONNERS (1941) hat diese Bakteriose auch an *P. polyantha* in Britisch Columbien festgestellt.

ARK, P. A., & GARDNER, M. W., Bacterial leaf spot of Primula. Phytopath. **26**, 1936, 1050—1055. — CONNERS, I. L., Twentieth Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1940. 1941, XVI + 104 pp.

Bakteriosen der Oleaceen

Die Fliederseuche hat SORAUER, von ihm „feuchter Brand" genannt, 1891 erstmalig beschrieben, die sich in einer Baumschule in Holstein an verschiedenen Varietäten von *Syringa* schon mehrere Jahre vorher gezeigt hatte. Sie wurde auf die parasitische Wirkung von Bakterien zurückgeführt. Die ersten Anfänge der Krankheit zeigen sich bereits im April oder Mai. Es entstehen zunächst an beliebigen Stellen des Zweiges, vorzugsweise allerdings an den oberen Internodien der noch zarten, jungen Triebe, braune Stellen auf der Rinde, die sich nach oben und unten und auch seitlich schnell ausdehnen, dunkler färben und den Zweig schließlich auf größere Strecken hin schwärzen. Zweige in solchem Stadium knicken leicht um. An den Blättern treten einzelne, rundliche, anfangs wasserdurchtränkt aussehende, dann braun werdende Infektionsstellen auf, die meist schnell an Größe zunehmen, oder die Erkrankung geht von der Achse aus auf die Blätter über. Es kommt deshalb vor, daß entweder einzelne Blätter an einer sonst gesunden Achse erkrankt und verfärbt gefunden werden, oder anderseits eine ganze Reihe aufeinander folgender Blattorgane an dem geschwärzten Achsenorgan braun und weich sind; zuweilen treten an den Ästen zunächst auch nur streifige Verfärbungen auf (siehe Abb. 111).

Als Anfangsstadien sind auf dem Querschnitt der jungen Achse kleine Höhlen unmittelbar unter der Epidermis feststellbar, deren Zellen noch gut erhalten, aber stark gebräunt sind. In den Höhlungen finden sich farblose Bakterienschleimmassen und Reste gelöster Rindenparenchym- und Collenchymzellen. Es wird angenommen, daß die Bakterien durch die Spaltöffnungen einzudringen und anfangs die Interzellularsubstanz, später erst die Membran zu lösen vermögen, worauf sich der Zellinhalt in eine körnigschleimige Masse umwandelt. Auch Insektenstiche, kleine Risse und andere Wunden werden den Bakterien als Eingangspforte dienen.

Dieselbe Krankheit hat 1899 in Holland RITZEMA BOS festgestellt, und später hat VAN HALL (1902a, b) über seine und die von M. W. BEIJERINCK durchgeführten Untersuchungen hierüber berichtet.

Der Erreger ist ***Pseudomonas syringae*** van Hall, ein 1,6—3,2 × 0,2—0,4 μ großes, polar begeißeltes, Gram-negatives, fakultativ anaerobes Stäbchen, das einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommen kann und ein grün-fluorescierendes Pigment bildet. Diese Fluorescenz tritt vor allem auf Mannitnährböden sowie auf Fleischextrakt-Peptonagar sehr deutlich zutage (BRYAN 1927). Auf Bouillonagar sind die Kolonien grauweiß, rund oder mit fransigem Saum, glatt oder runzlig, konvex und transparent. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen gebildet. Auf Kartoffeln ist das Wachstum nicht charakteristisch. Milch wird coaguliert und peptonisiert. Glucose, Laevulose,

Saccharose, Galactose, Mannit und Glycerin werden unter Säure-, aber nicht Gasbildung verwertet. Lactose, Maltose, Rhamnose und Raffinose sind als Kohlenstoffquellen ungeeignet. Stärke wird schwach hydrolysiert (Clara 1934). Nitrate und Natriumselenit werden reduziert, Indol und Schwefelwasserstoff nicht gebildet. In Uschinskys und Fermis Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung sehr schwach. Das Optimum der Temperatur liegt bei 28—30°, das Maximum bei 35°, das Minimum unterhalb 1° und der thermale Tötungspunkt bei 51° C (Bryan 1928). Glatt- und Rauhformen kommen vor (Wilson 1936). *Pseud. syringae* vermochte in sterilisierten Böden zu überwintern (Patel 1929).

Wie Klebahn (1909) richtig beobachtete, ist das Auftreten und Umsichgreifen der Fliederseuche sehr von äußeren Umständen und von dem Entwicklungszustande der Pflanze abhängig. So war in einer großen Baumschule der

Abb. 111. Fliederseuche; links Spontaninfektion, rechts nach Impfung mit *Pseud. syringae*

Mark Brandenburg (siehe Stapp, vorige Aufl. Bd. II, 1928, 214) im Mai 1925 die Krankheit infolge der anhaltend feuchten Witterung derartig heftig unter den jungen Fliederbeständen ausgebrochen, daß etwa 50% als verloren betrachtet wurden. Durch einen plötzlich eintretenden Witterungsumschwung mit vollständiger Trockenheit kam die Krankheit sofort zum Stillstand, und der allergrößte Prozentsatz der jungen Pflanzen erholte sich wieder und konnte somit erhalten werden. Auch bei *Citrus* spec. ist die Krankheit stark abhängig von niedriger Temperatur und hoher Feuchtigkeit (Fawcett 1922).

Wegen des sehr großen Wirtspflanzenkreises von *Pseud. syringae* ist es nicht verwunderlich, daß bei vergleichenden Untersuchungen sich eine Reihe von angeblich neuen Bakterienarten als identisch mit *Pseud. syringae* erwies. Das sind *Bact. matthiolae* Briosi et Pavarino (1912), *Pseud. cerasus* Griffin (1911), *Bact. citriputeale* C. O. Smith (1913), *Bact. citrarefaciens* Lee (1917), *Bact.*

vignae Gardner et Kendrick (1923), *Bact. viridifaciens* Tisdale et Williamson (1923), *Bact. trifoliorum* Jones et al. (1923), *Bact. holci* Kendrick (1926), *Pseud. prunicola* Wormald (1930), *Pseud. utiformica* Clara (1932), *Bact. hibisci* Nakata et Takimoto (1923) und vielleicht *Bac. spongiosus* Aderhold et Ruhland (1905); siehe hierzu 3 (1922), Smith (1926, 1928), Bryan (1928), Smith und Fawcett (1930), Clara (1934), Stapp (1934), Wilson (1936, 1940), Burkholder (1938), Smith (1943), Wormald (1946), Parker & Burkholder (1950). Es ist auch möglich, daß *Bact. nectarophilum* Doidge (1917), *Bac. barkeri* Berridge (1924) und *Pseud. papulans* Rose (1917) nur Synonyme von *Pseud. syringae* sind (Rosen & Bleecker 1933). Das gleiche gilt für *Pseud. rimaefaciens* Koning (1938); s. Sabet 1952. Von 18 fluorescierenden Stämmen, die 13 verschiedenen Species angehörten, zeigte *Pseud. syringae* bei serologischer Testung nach Brooks, Nain und Rhodes (1925) keine Verwandtschaft mit diesen. Ein besonders virulenter Stamm von *Pseud. syringae* brachte nach Smith und Klotz (1945a, b) an Früchten von Zitronen und Valencia-Orangen Flecke hervor von 38—40 mm Größe, wie sie sonst nach Infektionen nicht beobachtet wurden.

Pseud. syringae ist pathogen an *Syringa* sp., *Citrus* sp., *Pirus* sp., *Prunus* sp., *Populus* sp., *Phaseolus* sp., *Hibiscus* sp., *Forsythia* sp., *Fraxinus* sp., *Quercus* sp., *Rosa* sp., *Sorghum* sp., *Trifolium* sp., *Vigna* sp.; ferner an *Amygdalus persica, Atriplex hortensis, Carissa grandiflora, Chaetochloa lutescens, Chalcas exotica, Chrysanthemum indicum, Desmodium canescens, Dolichos lablab, Fagopyrum esculentum, Jasminum primulinum, Juglans regia, Lactuca sativa, Lycopersicum esculentum, Malus sylvestris, Matthiola incana annua, Medicago sativa, Musa paradisiaca, Nerium oleander, Pennisetum glaucum, Persea americana, Glycine max, Stizolobium deeringianum, Vicia faba* und *Zea mays* (van Hall 1902, Smith 1926, 1928; Bryan 1928, Smith & Fawcett 1930, Clara 1934, Dunegan 1934, Stapp 1934, 1935; Rosen 1935, Wilson 1936, 1938; Burkholder 1938, Metcalf 1939, Tucker 1940, D'Oliveira & Cabral 1942, Smith 1943, Elazari-Volcani 1946, Allison & Chamberlain 1946, Parker & Burkholder 1950; 2, 1951; Elliott 1951).

Die Fliederseuche und die durch den gleichen Erreger verursachte Krankheit an den anderen Pflanzen kommen außer in Holland, Deutschland (siehe auch Laubert 1927, Pape 1928), Belgien (Manil 1935), England (Güssow 1908), Polen (Garbowski 1929), Italien, Sizilien (Savastano 1923, Fawcett 1925, Mezzetti 1939, Scaramuzzi 1951), Portugal (Cabral 1938), Rußland (Schneider 1951) und dem übrigen Europa noch in USA (s. a. Coit 1916, Newton 1928), in Kreta (Anagnostopoulos 1939), Palestina (Reichert 1928), Französisch Nordafrika (Chabrolin 1932, Brichet 1951), Südafrika (Doidge 1917, McFarlane 1949), Argentinien (Blanchard 1930), Australien (Carne 1926, Lewcock 1926) und Neuseeland (Wormald 1932, Reid 1938) vor.

Syringa vulgaris schien in Holland weniger anfällig zu sein als *S. japonica* und *S. chinensis* (v. H. 1926); das gleiche gilt von Süßkirschen auf Mazzard-Unterlage gegenüber denen auf Stockton Morello (Day 1951). Von *Populus* sp. war *P. nigra betulifolia* hoch resistent (Peace 1952).

Zur Bekämpfung der Fliederseuche wird empfohlen, alle erkrankten Teile sorgfältig zu entfernen, zu verbrennen, die Wundstellen zu desinfizieren und mit

stickstoffhaltigen Düngergaben vorsichtig zu sein. Der Bakteriose an *Citrus* kann mit Bordeaux-Spritzbrühe begegnet werden, ferner ist dort für Windschutz zu sorgen und dem Anbau dornloser Varietäten der Vorzug zu geben (1, 1943). Auch Antibiotica sind bereits in die Bekämpfungsversuche einbezogen worden (DYE und DYE 1954, DYE 1954).

An Pappeln pathogene Stämme werden neuerdings als *Pseud. syringae* f. sp. *populea* bezeichnet; siehe S. 101. Über *Pseud. syringae* var. *capsici* siehe S. 453.

1. Plant diseases and insect pests. Notes by the Biological Branch. J. Dept. Agric. Vict. **41**, 1943, 511—517. — 2. Report of the fifth Session of the International Poplar Commission and Proceedings of the Fourth International Poplar Congress. Rome. Food and Agric. Organization. 1951, 68 pp. — 3. Citrus blast and black pit. Report of the College of Agriculture and the Agric. Exp. Stat. University of California, 1st July, 1921 to 30th June, 1922. 1922, 72.

Allison, J. L., & Chamberlain, D. W., Distinguishing characteristics of some forage-grass diseases prevalent in the North Central States. U. S. Dept. Agric. Circ. **747**, 1946, 16 pp. — Anagnostopoulos, P. T., (The decline of citrons in Crete and the means of prevention and cure.) Hort. Res. Athens **2**, 1939, 99—112. — Blanchard, E. E., Principales insectos y enfermedades que perjudican los cultivos citricos en la República Argentina. Min. Agric. Nac. (Buenos Aires) Secc. Prop. Inform. Circ. **815**, 1930, 114 pp. — Brichet, J., Le „Citrus blast" et le „black pit". Fruits et Primeurs **21**, 1951, 195—196. — Brooks, R. St. J., Nain, K., & Rhodes, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. and Bact. **28**, 1925, 203—209. — Bryan, M. K., Beef infusion versus beef extract media. Phytopath. **17**, 1927, 413—414; dies., Lilac blight in the United States. Journ. Agric. Res. **36**, 1928, 225—235. — Burkholder, W. H., A bacterial blight of stocks caused by Phytomonas syringae. Phytopath. **28**, 1938, 935—936. — Cabral, R. V. de G., Uma bacteriose dos limoes. Revista Agronomica Lisboa **26**, 1938, 230—252. — Carne, W. M., Citrus pit (Pseudomonas citriputeale C. O. Smith). Journ. Dept. Agric. Western Australia 2nd Ser. **3**, 1926, 378—381. — Chabrolin, C., Contribution à l'étude des maladies des arbres fruitiers en Tunisie. Ann. du Serv. Bot. et Agron. de Tunisie **9**, 1932, 177—200. — Clara, F. M., A new bacterial disease of pears. Science **75**, 1932, 111; ders., A comparative study of the green-fluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Mem. **159**, 1934, 1—36. — Coit, J. E., Citrus blast-a new disease in California. Univ. California Journ. Agric. **3**, 1916, 234—235. — Day, L. H., Cherry rootstocks in California. Calif. Agric. Exp. Stat. Bull. **725**, 1951, 31 pp. — Doidge, E. M., A bacterial spot of citrus. Ann. Appl. Biol. **3**, 1917, 53—81. — Dunegan, J. C., The susceptibility of the peach to artificial inoculations with Bact. syringae and some allied organisms. Phytopath. **24**, 1934, 1378—1379. — DYE, D. W., and DYE, M. H., Effectiveness of therapeutants including antibiotics in preventing development of blast in stone fruit (Pseudomonas syringae van Hall). N. Z. J. Sci. Techn. Sect. A **36**, 1954, 21—26. DYE, M. H., In vitro studies of the effect of antibiotics on Pseudomonas syringae. N. Z. J. Sci. Techn. Sect. A **36**, 1954, 27—31. — Elazari-Volcani, Z., Bacterial rot of avocado fruit. Palest. J. Bot. R. Ser. **5**, 1946, 169—180. — Fawcett, H. S., The relation of citrus blast to certain environmental factors. Phytopath. **12**, 1922, 107; ders., Observations on bark diseases of citrus trees in Sicily. Phytopath. **15**, 1925, 41—42. — Garbowski, L., Choroby roślin uprawnych oraz drzew i krzewów leśnych parkowych w wielkopolsce i na Pomorzu w. r. 1926 i 1927. Prace Wydz. Chorob. Róslin w Bydgoszczy Państw. Inst. Naukow Gospod. Wiejsk. **7**, 1929, 54. — Güssow, H. T., New lilac leaf disease in England (Pseudomonas syringae). Gard. Chron. **44**, 1908, 404—405. — H., v., Seringenziekten. Floralia **10**, 1926, 457. — Hall, C. J. J. van, a) Bijdragen tot de kennis der bakterieele plantenziekten (Doctor's thesis) Univ. Amsterdam. 1902; ders., b) De seringenziekte, veroorzaakt door Pseudomonas syringae nov. sp. In Bijdragen tot de Kennis der bacterieele Plantenziekten, Amsterdam 1902. — Klebahn, H., Krankheiten des Flieders. Berlin. Gebr. Borntraeger. 1909, 5—8. — Laubert, R., Die Fliederseuche. Die Gartenwelt **31**, 1927, 374—375. — Lewcock, H. K., A citrus bacteriosis occurring in South Australia. Phytopath. **16**, 1926, 80 (Abstr.). — MacFarlane, C. S., Avocado blemish: a distal-end spot of Avocado fruits. Farming South Africa **24**, 1949, 205—206. — Manil, P., Une maladie bactérienne du lilas, nouvellement constatée en Belgique. Inst. Agron. Gembloux Bull. **4**, 1935, 90—91. — Met-

CALF, G., A bacterial disease of Forsythia. Nature, London **144**, 1939, 1050. — MEZZETTI, A., Ricerche sull' eziologia della „piticchia batterica" dei frutti di limone. (Bact. syringae). Staz. Patol. Veget. Firenze Boll. **19**, N. S. 1939, 189—221 u. 251 bis 292. — NEWTON, G. A., The bacterial leaf blight of lilacs (Bacterium syringae). Western Washington Agric. Exp. Stat. Bull. **10** W. 1928, 21—23. — D'OLIVEIRA, M. de L., & CABRAL, R. V. de G., Doenças bacterianas da plantas diagnosticadas em Portugal. Rev. agron. Lisboa **30**, 1942, 176—184. — PAPE, H., Folgeerscheinungen der Fliederseuche. Gartenwelt **32**, 1928, 303—304. — PARKER, K. G., & BURKHOLDER, W. H., Pseudomonas syringae van Hall on apple and pear in New York State. Plant Dis. Reptr. **34**, 1950, 100—101. — PATEL, M. K., Viability of certain plant pathogens in soils. Phytopath. **19**, 1929, 295—300. — PEACE, T. R., Poplars. For. Comm., London Bull. **19**, 1952, IV + 50 pp. — REICHERT, J., On the investigation of citrus diseases in Palestine. Palestine Citrograph **1**, 1928, 16—17. — REID, W. D., Citrus blast in New Zealand. N. Z. Journ. Sci. Tech. A. **20**, 1938, 50—54. — RITZEMA, Bos, J., Eene bacteriënziekte der seringen. Tijdschr. Plantenziekt. **5**, 1899, 177—183. — ROSEN, H. R., Rose blast induced by Phytomonas syringae. J. Agric. Res. **51**, 1935, 235—243; ders., & BLEECKER, W. L., Comparative serological and pathological investigations of the fire-blight organism and pathogenic, fluorescent group of bacteria. J. Agric. Res. **46**, 1933, 95—119. — SABET, K. A., A discussion on the cause of the bacterial die-back and canker disease of poplar. Ned. Boschb. Tijdschr. **24**, 1952, 126—129. — SAVASTANO, L., Delle epidemie italiane del mal secco negli Agrumeti, Albicoccheti, Ficheti, Noceti e Gelseti. Studio di Clinica Arborea. Ann. R. Staz. Sperim. Agrumic. Fruttic. Acireale **7**, 1923, 89—176; ders., Sulle cause aggravanti il mal secco negli Agrumeti del versante orientale della Sicilia. R. Staz. Sperim. Agrumic. Fruttic. Acireale **54**, 1925, 7 pp. — SCARAMUZZI, G., (Report of „bacterial pit" of lemons in Liguria.) Notiz. Malatt. Piante, 1951. 1951, 46—49. — SCHNEIDER, Y. J., (Results of studies on bacterial necrosis in citrus.) Microbiology (russ.) **20**, 1951, 41—51. — SMITH, C. O., Similarity of bacterial diseases of avocado, lilac, and citrus in California. Phytopath. **16**, 1926, 235—236.; ders., A study of citrus blast and some allied organisms. Phytopath. **18**, 1928, 952 (Abstr.); ders., A leaf spot of Hibiscus sp. induced by Phytomonas syringae. Phytopath. **32**, 1943, 82—84; ders., & FAWCETT, H. S., A comparative study of citrus blast bacterium and some other allied organisms. Journ. Agric. Res. **41**, 1930, 233—246; ders., & KLOTZ, L. J., a) A more virulent black pit organism on citrus. Calif. Citrogr. **30**, 1945, 303; ders., & KLOTZ, L. J., b) A more virulent black pit organism on citrus. Phytopath. **35**, 1945, 942—943. — SORAUER, P., Neue Krankheitserscheinung bei Syringa. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **1**, 1891, 186—188. — STAPP, C., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien). In Sorauer's Handbuch der Pflanzenkrankheiten **2**, 5. Aufl. 1928, 190—191; ders., Eine Bakteriose an Chrysanthemen. Zentralbl. Bakt. II. **90**, 1934, 320—329; ders., Eine bakterielle Fäule an Lactuca sativa var. capitata L. und Cichorium endivia L. Zentralbl. Bakt. II. **91**, 1935, 232 bis 243. — TUCKER, C. M., Scald of sweet cherry nursery stock caused by Bacterium syringae. Proc. Mo. Acad. Sci. **5**, 1940, 91—92. — WILSON, E. E., Symptomatic and etiologic relations of the canker and the blossom blast of Pyrus and the bacterial canker of Prunus. Hilgardia **10**, 1936, 213—240; ders., Comparisons of Phytomonas cerasi with Phytomonas syringae. Phytopath. **30**, 1940, 27. — WILSON, R. D., Occurrence of Bacterium syringae (van Hall) E. F. Smith on French beans (Phaseolus vulgaris L.) in New South Wales. Journ. Austr. Inst. Agric. Sci. **4**, 1938, 42—43. — WORMALD, H., A bacterial disease of lilacs. Gard. Chron. **92**, 1932, 116—117; ders., Pear blossom blight. J. Pomol. **22**, 1946, 41—45.

Von den Bakteriosen der Oleaceen bekannt ist auch die Tuberkelkrankheit oder Tuberkulose des Ölbaumes, bei der vorwiegend an den Zweigen aber auch an den Wurzeln, Stämmen und Blättern, selten an den Früchten, unregelmäßige schwammige, knollige, mehr oder minder harte Auswüchse entstehen. Diese Krankheit führt in Italien zuweilen noch den Namen „Rogna" (= Rotz), in Frankreich „Gale" (= Räude) oder auch „Loupe" (= Lupus). Die erste Andeutung einer Tuberkelbildung besteht in einer winzigen Anschwellung, die im Laufe weniger Monate eine ganz ansehnliche Größe erreichen kann. Dabei behält sie entweder einen mehr kugeligen Umfang, oder sie wird — was meistens der Fall ist — durch Bildung tiefer Risse unregelmäßig

Abb. 112. Oliventuberkulose; Erreger: *Pseudomonas savastanoi.* Tuberkeln unverändert

Abb. 113. Oliventuberkulose; Erreger: *Pseudomonas savastanoi.* Tuberkeln durchschnitten, damit die inneren Höhlungen erkennbar werden

Abb. 114. Oliventuberkulose. Tuberkeln entstanden nach künstlicher Infektion mit *Pseud. savastanoi* im Gewächshaus in Dahlem

zerklüftet und etwas mehr abgeflacht, wie es in Abb. 112 und 113 zu sehen ist. Angegriffene Zweige bleiben zwerghaft oder werden völlig abgetötet, aber nur selten tritt ein Absterben der ganzen Pflanze ein. Die Knoten vertrocknen sehr schnell, doch kommt es nach E. F. SMITH (1920) oft vor, daß rund um die toten Tuberkeln und auch in einiger Entfernung von diesen neue Auswüchse sich bilden. Bei einmal befallenen Bäumen setzt sich die Krankheit von Jahr zu Jahr fort, befällt einerseits die neu entwickelten Triebe, anderseits ältere Teile des Baumes. Die Bakterien sind in den Tuberkeln in reichlichen Mengen vorhanden und liegen anfangs zwischen den Zellen oder in interzellularen, unregelmäßig verzweigten Höhlungen, die von wasserdurchtränktem oder braun gefärbtem und mehr oder minder zusammengefallenem Zellgewebe umgeben sind und schließlich die großen kraterförmigen Lakunen am Scheitel des Krebsknotens bilden. Der Parasit kann durch die Spiralgefäße des inneren Holzes, das in solchen Fällen braun gefärbt und verschieden stark desorganisiert sein kann, weiter wandern und neue Tuberkeln erzeugen. Die Gefäßpartien zwischen den primären und den später auf diese Weise entstehenden

Tuberkeln oder Tumoren sind dann mit grauweißlichem Bakterienschleim angefüllt. Die Knoten können in der Rinde oder am Holz ihren Ursprung nehmen und enthalten unregelmäßig verlaufende Gefäße, ähnlich wie die Wurzelkröpfe der Obstbäume (siehe Abb. 114, Gallen an jungen künstlich infizierten Trieben).

Unter für den Erreger besonders günstigen Bedingungen kann es auch zu so starker Infektion der Hauptader der Blätter und zu ebensolcher der Blattstiele kommen, daß eine weitgehende Entlaubung eintritt (BENLLOCH 1944). Bei frühzeitigem Befall noch junger, unreifer Früchte kann der Erreger durch das Mesokarp bis zum „Stein" vordringen und diesen, wenn auch selten, angreifen (GIGANTE 1940). Über die Wirkung der Parasiten innerhalb des Gewebes siehe HEWITT 1938.

Die Tuberkelkrankheit der Ölbäume war schon THEOPHRAST bekannt, aber erst 1886 entdeckte ARCANGELI Bakterien in den Hohlräumen der Geschwülste und nannte die Mikroorganismenart, ohne sie herausgezüchtet oder Infektionsversuche mit ihr gemacht zu haben, *Bacterium oleae*. SAVASTANO (1887 a—c; 1889) gelang es dann, ein Bakterium aus den Tuberkeln zu isolieren, und die von ihm angestellten Infektionsversuche ergaben die charakteristischen Auswüchse. Er gab dem Erreger den Namen *Bacillus oleae tuberculosis*.

Auch PRILLIEUX (1889, 1890), PIERCE (1891), VUILLEMIN (1897), R. SCHIFF (1904), SCHIFF-GIORGINI (1904, 1905, 1906), BERLESE (1905), C. O. SMITH (1906), VOGLINO (1912) haben sich mit der Krankheit befaßt, doch Klarheit über die Ätiologie verdanken wir E. F. SMITH & RORER (1904) bzw. SMITH (1905, 1908). Sie züchteten aus californischen und italienischen Ölbaumtuberkeln einen Parasiten, der, zum Unterschied von den bisher beschriebenen, die Gelatine nicht verflüssigt und der, in Reinkultur in die Zweige geimpft, Tuberkeln hervorrief. SMITH benannte ihn zu Ehren SAVASTANOS, der als erster die parasitäre Natur der Krankheit festgestellt hatte, *Bacterium savastanoi*. Diese Ergebnisse fanden durch die späteren Untersuchungen von PETRI (1907), CUBONI (1910) und BONNANI (1923) ihre volle Bestätigung.

Pseudomonas savastanoi (E. F. Smith) Stevens, wie der Erreger jetzt heißt, ist ein 1,2—3,0 × 0,4—0,8 μ großes, weißes, langsam wachsendes, aerobes, polar begeißeltes Stäbchen, das gelegentlich kürzere Fäden bildet. Es ist Gram-negativ und nicht säurefest. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien anfangs durchscheinend, später rein weiß, rund, flach, glatt, glänzend, nahezu glattrandig. In neutraler Bouillon wird kein Häutchen gebildet, in schwach alkalischer kann nach mehreren Tagen ein solches entstehen. Auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, sind die Ränder der Kolonien dagegen wellig, gekräuselt, gelappt oder eingeschnitten. Wird der Gelatine 1% Glucose zugesetzt, so zeigen die Kolonien oft konzentrische Ringe. Auf gekochten Kartoffeln wird häufig ein löslicher, brauner Farbstoff erzeugt, der sich z. B. auch in Pepton-Glucoselösung bildet. Auf allen sonstigen festen Medien sind aber die Beläge weiß. Milch wird nicht coaguliert, jedoch allmählich aufgehellt. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung tritt Entwicklung ohne Verfärbung ein. Aus Glucose, Saccharose, Galactose, Mannose, Xylose und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet, aus Lactose, Maltose und Salicin auch keine Säure. Stärke wird hydrolysiert, Nitrate werden nicht reduziert. Die Indolbildung ist schwach. Das Wachstumsoptimum liegt bei 25—26°, das -maximum bei 34—35°, das -minimum bei 12°, der thermale Tötungspunkt zwischen 43 und 46° C. Der Parasit ist sehr licht- und hitzeempfindlich; er verliert nicht leicht seine Virulenz auf künstlichem Substrat.

Die Krankheitserreger dringen im allgemeinen durch Wunden (nach Hagelschlag, D'Armini 1950, oder nach Frost, Petri 1928, 1929) in das Pflanzengewebe ein, und da bei feuchtem Wetter kräftige Knoten des Ölbaumes Bakterienschleim ausscheiden (Horne, Parker & Daines 1912) wird angenommen, daß dieser bakterienreiche Schleim durch Regen, Wind, Vögel, Insekten und andere Faktoren weitergetragen wird. So wird z. B. von einem epidemischen Auftreten der Krankheit 1944 infolge vorhergehenden Einbruches von Kälte und Frost in Badajoz (Spanien) von Benlloch berichtet, und in Sizilien ist diese Bakteriose an besonders windigen Plätzen nahe der See vorherrschend (Baldacci 1948). Petri (1909) fand die Parasiten auch in den Analdrüsen der weiblichen Olivenfliege, *Dacus oleae*, und nimmt an, daß sie von da in den Mitteldarm wandern und bei der Eiablage mit in das Bohrloch gelangen.

Als Wirtspflanzen für *Pseudomonas savastanoi* sind bisher bekannt: *Olea europaea, O. capensis, O. ferruginea, O. laurifolia, O. verrucosa, O. chrysophylla, Chionanthus virginica, Forestiera* (= *Adelia*) *acuminata, F. neomexicana, Forsythia intermedia, F. viridissima, Fraxinus angustifolia, Fr. floribunda, Jasminum primulinum, Osmanthus americanus, O. aquifolium* (= *O. ilicifolium*) und *O. fragrans* (C. O. Smith 1922 a, b; 1928; 1934 a, b; 1941; D'Oliveira 1939).

Versuche von E. F. Smith (1908), die Parasiten auch auf Oleander, Liguster, Esche und ferner auf *Chrysanthemum frutescens* zu übertragen und dort Tuberkeln hervorzurufen, schlugen fehl. Das gleiche negative Ergebnis hatten die Versuche von Savastano (1908 a, b), der auch Impfungen auf Weinstöcke, Pfirsich-, Mandel-, Feigen-, Zwetschen-, Apfel-, Birnbäume u. a. vorgenommen hatte.

Die Tuberkelkrankheit der Ölbäume ist in Italien (s. a. Ferraris 1926, Chiesa Molinari 1937, Pontis 1937, Ricchello 1938), Frankreich (Foëx 1924), Spanien (Del Cañizo 1926), Portugal (Verissimo D'Almeida 1901), Algier (v. Tubeuf 1911), Tunis (Pagliano 1924), Cypern (Nattrass 1935) und wahrscheinlich in allen anderen Oliven bauenden Gegenden rund um das Mittelmeer bekannt. Ferner kommt sie vor in Californien (Bioletti 1898, Wilson 1933), Mexiko (Ramirez 1921), Argentinien (Halperin 1942, Palma 1946, Nicolin 1950), Iran (Esfandiari 1946) und anderen Teilen der Welt.

Als Vorbeugungs- und Bekämpfungsmaßnahmen werden empfohlen: Sorgfalt bei der Aberntung der Früchte, damit die Bäume möglichst vor Verletzung geschützt werden, Verwendung von Reisern oder Knospen von nur gesunden Bäumen, Entfernung und Verbrennung aller jungen und alten Tumoren, am besten der ganzen befallenen Zweige, Desinfektion der Wunden und der zum Beschneiden verwendeten Geräte nach jedem Gebrauch. Um Neu-Infektionen zu verhüten, wird eine 3—4malige Spritzung mit selbst hergestellter Bordeauxbrühe empfohlen, wobei die erste Spritzung im Herbst erfolgen soll (Bernès 1923, Paoletti 1933, Wilson 1933, 1935, Petri 1940, R. E. Smith 1941, Benlloch 1942). Spritzungen mit Calciumcyanamid hatten eine tiefere Grünfärbung des Laubes zur Folge und sollen der Bordeauxbrühe an Wirksamkeit überlegen sein (D'Armini 1950).

Arcangeli, G., Sopra la malattia dell'olivo detta volgarmente rogna. Istit. Bot. R. Univ. Pisa, Ricerche e Lavori fasc. **1**, 1886, 109. — Armini, M. D'., (Severe infection of knot disease in two olive groves injured by hail.) Reprinted from Ann. Fac. Agr. Perugia **7**, 1950, 11 pp. — Baldacci, E., (Observations on some fungal diseases of olive in Sicily.) Reprinted from: Olearia 1948. 1948, 6 pp. — Benlloch, M., Observaciones sobre algunas enfermedades del olivo. Pat. veg. Ent. agric. Madrid Bol. **11**, 1942, 1—12; ders., (Notes on the pathology of the olive in 1944.) Pat. veg. Ent. agric. Madrid Bol. **13**, 1944, 141—148. — Berlese, A., Gravi alterazioni bacteriche dell' olivo. Riv. Pat. Veg. **1**, n. s. 1905, 58. — Bernès, J., Les parasites de l'olivier au Congrès oléicole de Nice. Prog. Agric. et Vitic. **80**, 1923, 518—524. — Bioletti, F. T., The olive knot. California Agric. Exp. Stat. Bull. **120**, 1898, 1—11. — Bonnani, A., La tubercolosi o rogna dell'olivo. Staz. Sper. Agr. Ital. **56**, 1923, 124—143. — Cañizo, J. Del, La tuberculosis del olivo. Estac. Pat. Veg. Bol. **1**, 1926, 67—69. — Chiesa Molinari, O., Tuberculosis del olivo (Bacterium savastanoi Smith). Agric. a. Ganad., Cordoba, Bol. **13**, 1937, 2—4. — Cuboni, G., Relazione sulle malattie delle piante studiate durante il bienno 1908—1909. R. Staz. Pat. Veg. Roma 1910, 20. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Esfandiari, E., Deuxième liste des fungi ramassés en Iran. Ent. Phytopath. Appl., Teheran, 1946. 1946, 10—16. — Ferraris, F., Trattato di Patologia e Terapie Vegetale, 3rd ed. **1**, 1926, 104—106. — Foëx, E., Quelques maladies cryptogamiques de l'olivier. Compt. Rend. Trav. VIe Congr. Internat. d'Oléiculture Nice, 14—19 Oct. 1923. 1924, 179—185. — Gigante, R., (A serious attack of „knot" on olive fruits.) Staz. Pat. Veg. Roma Boll. **20**, n. s. 1940, 161—166. — Halperin, L., La tuberculosis del olivo. Suelo Argentino **1**, 1942, 841—842. — Hewitt, W. B., Leaf-scar infection in relation to the olive-knot disease. Hilgardia **12**, 1938, 41—72. — Horne, W. T., Parker, W. B., & Daines, L. L., The method of spreading of the olive knot disease. Phytopath. **2**, 1912, 96 u. 101 bis 105. — Nattrass, R. M., Diseases of the olive. Cyprus (agric.) J. **30**, 1935, 55—57. — Nicolini, J. C., Tuberculosis del olivo. Inf. Diren. Invest. agric., B. Aires **3**, 1950, 14—15. — D'Oliveira, M. de L., Inoculações experimentais com o Bacterium savastanoi E. F. Smith e o Bacterium savastanoi var. fraxini N. A. Brown. Agron. Lusit. **1**, 1939, 88—102. — Pagliano, M., Quelques parasites de l'olivier en Tunisie. Compt. Rend. Trav. VIe Congr. Internat. d'Oléiculture, Nice. 1923. 1924, 171—173. — Palma, D., La tuberculosis del olivo. Corp. Fruticola Argentina **12**, 1946, 19—23. — Paoletti, V., Osservazioni ed esperimenti orientativi di lotta contro la rogna dell'olivo. Riv. Pat. Veg. **23**, 1933, 47—50. — Petri, L., Untersuchungen über die Identität des Rotzbazillus des Ölbaumes. Zentralbl. Bakt. II. **19**, 1907, 531—538; ders., In qual modo il bacillo della mosca olearia venga trasmesso dall'adulto alla larva. Rendic. Accad. Lincei. **16**, 1909, 899—900; ders., Ricerche sopra i batteri intestinali della mosca olearia. Mem. R. Staz. Patol. Veg. Roma **4**, 1909, 1—130; ders., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1928, R. Staz. Pat. Veg. Roma Boll. **9**, 1929, 1—65, und nel 1939. R. Staz. Pat. Veg. Roma Boll. **20**, 1940, 1—70. — Pierce, N. B., Tuberculosis of the olive. Journ. Mycology **6**, 1891, 148—153. — Pontis, R., La tuberculosis del olivo. Agric. Mendoza Boll. **5**, 1937, 16—18. — Prillieux, E., Les tumeurs à bacilles de l'olivier comparées à celles du pin d'Alep. Compt. Rend. Acad. Sci. Paris. **108**, 1889, 249—252; ders., Les tumeurs à bacilles des branches de l'olivier et du pin d'Alep. Rev. Gén. Botan. **1**, 1889, 293—303; ders., Les tumeurs à bacilles des branches de l'olivier et du pin d'Alep. Ann. Inst. Agron. Nancy 1890. 11; Maladies des Plantes agricoles I, 1895, 33. — Ramirez, R., Plagas de la Agricultura en el distrito federal. Revista Agric. (Mexico). **5**, 1921, 663. — Ricchello, A., La rogna o tuberculosi dell' olivo. (Bact. savastanoi.) Agric. Sarda, Cagliari **17**, 1938, 164—167. — Savastano, L., a) La tuberculosi dell'olivo. Ann. R. Scuola Super. d'Agric. in Portici **5**, 1887, fasc. 4; ders., b) Esperimenti di inoculazioni del batterio della tuberculosi dell' olivo. Boll. Società Naturalisti Napoli Ser. I. **1**, 1887, 117—118; ders., c) Tuberculosi, iperplasie e tumori dell'olivo. Memoria I e II. Ann. R. Scuola Super. d'Agric. in Portici **5**, 1887 3—131; ders., Il bacillo della tuberculosi dell' olivo. Atti R. Accad. Naz. Lincei Rend. Cl. Sci. Fis., Mat. e Nat. **5**, 1889, 92—94; ders., Sulla transmissibilità del bacillo della tuberculosi dell'olivo nell'oleandro. a) Nota di patologia arbor. Napoli 1908; b) Bol. Arbor. Ital. **4**, 1908, 86—87. — Schiff-Giorgini, R., Bakteriologische Untersuchung über Bacillus oleae (Arc.). Zentralbl. Bakt. II. **12**, 1904, 217—218; ders., Ricerche sulla tuberculosi dell'olivo. Mem. della R. Accad. Lincei Anno 302, **5**, 1905, 185—209; ders., Untersuchungen über die Tuberkelkrankheit des Ölbaumes. Zentralbl. Bakt. II. **15**, 1906, 200—211. — Smith, C. O., A bacterial disease of oleander (Bacillus

oleae Arcang.). Trev. Bot. Gaz. **42**, 1906, 301—310; ders., Pathogenicity of the olive knot organism on hosts related to the olive. Phytopath. **12**, 1922, a) 106 und b) 271 bis 278; ders., Oleander bacteriosis in California. Phytopath. **18**, 1928, 503—518; ders., a) Olive knot on Olea chrysophylla. Phytopath. **24**, 1934, 307—308; ders., b) A method of inducing knots on cuttings of the Oleaceae by Bacterium savastanoi. Phytopath. **24**, 1934, 1135; ders., Olive knot induced on species of the Oleaceae by artificial inoculations. Phytopath. **31**, 1941, 361—362. — SMITH, E. F., Some observations on the biology of the olive-tubercle organism. Zentralbl. Bakt. II. **15**, 1905, 198—200; ders., Recent studies on the olive-tubercle organism. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **131**, 1908, 25—43; ders., Bacterial diseases of plants. 1920, 389—406; ders., & RORER, J. B., The olive tubercle. Science **19**, 1904, 416—418. — SMITH, R. E., Diseases of fruits and nuts. Calif. Agric. Ext. Serv. Circ. **120**, 1941, 82—83. — TUBEUF, C. von; Knospenhexenbesen und Zweigtuberkulose der Zirbelkiefer. II. Teil. Zweigtuberkulose an Ölbaum, Oleander und Zirbelkiefer. Naturw. Zeitschr. Forst- u. Landw. **9**, 1911, 25. — VERISSIMO D'ALMEIDA, J., Agricultura Contemporanea, Lisboa 1899—1900. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **11**, 1901, 236. — VOGLINO, P., La rogna dell'olivo. Bacillus oleae (Arc.). Trev. Ann. Accad. d'Agric. Torino 1892. — VUILLEMIN, P., Association du Chaetophoma oleacina et du Bacillus oleae. Soc. Myc. France Bull. **13**, 1897, 44—46. — WILSON, E. E., Development and control of olive knot. Phytopath. **23**, 1933, 37; ders., The olive knot disease: its inception, development, and control. Hilgardia **9**, 1935, 233—264.

Um eine sehr ähnliche Krankheit wie die Tubekelkrankheit der Oliven handelt es sich nach E. F. SMITH (1920) bei der Bakteriose von *Fraxinus excelsior*, die NOACK 1893 als Eschenkrebs beschrieben und für die von GEYR (1924/25) die von RATZEBURG geprägte Bezeichnung Eschenrindenrosen vorgeschlagen hat (siehe Abb. 115). Eine schwache, einseitige, länglich-runde Anschwellung ist nach ihm meist die erste, äußerlich erkennbare Spur der Erkrankung. Diese Anschwellung reißt dann in der Mitte längs auf, und bald sieht man, daß die zerfetzte Längsspalte im Umkreis von kleinen Rissen umgeben ist, die sich sehr bald erweitern und so den „offenen Krebswunden" ihre Entstehung geben, die den betreffenden Ast auf 2—5 cm Länge, manchmal noch weiter, rings umfassen. Die Rinde ist im Umkreise verfärbt, gelblich bis zimtrot und sehr unregelmäßig borkenartig aufgerissen. Die Wundränder sind wulstig aufgeworfen. Im Innern ist das Rindengewebe gebräunt und durch unregelmäßige Längs- und Querspalten zerklüftet. Die Krebsknoten können den übrigen Zweig an Umfang um das Doppelte übertreffen. Oft sitzen die Krebsstellen am Grunde eines Seitenästchens, das infolgedessen, wenn es rings vom Krebs umschlossen wird, vertrocknet und abstirbt (wegen verschiedener Formen siehe VAN VLIET 1931).

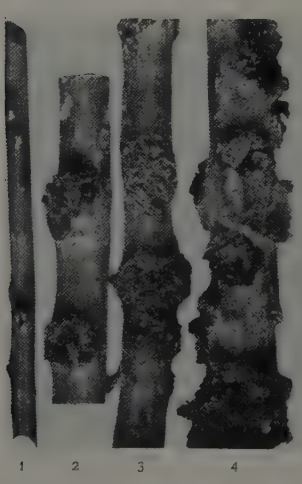


Abb. 115. Eschenrindenrosen; Nr. 1, 2 u. 4 bakterieller Ursache, 3 Käfergrind. Nach v. GEYR

Nach VUILLEMIN (1895, 1896) sollen die den Eschenkrebs verursachenden Bakterien nicht in die unverletzte Rinde der Esche eindringen können, sondern erst dann in das lebende Gewebe der Rinde gelangen, wenn Pilze oder Insekten ihm Eingang verschaffen.

E. F. SMITH hat mit N. A. BROWN zusammen (siehe SMITH 1920) aus Krebsherden von Eschen der Umgebung Wiens Bakterien isoliert und sie genauer untersucht. An europäischen und amerikanischen Eschenarten riefen diese die typischen, kleinen Krebsgeschwülste hervor, besonders an *Fraxinus excelsior*, niemals aber Tuberkeln an Olivenzweigen. Nach BROWN (1932) erwies sich der in USA aus dem Wiener Material isolierte Erreger auch an *Frax. americana* pathogen, anderseits zeigten sich aber die aus Oliven isolierten Stämme von *Pseud. savastanoi* nicht an *Fraxinus* wirksam. Da beide Erreger sich jedoch kulturell gleichartig verhielten und Abweichungen nur hinsichtlich der Größe und der Temperaturbereiche bestehen, ist von BROWN vorgeschlagen worden, den Erreger nur als Varietät von *Pseud. savastanoi* anzusprechen.

Pseudomonas savastanoi var. ***fraxini*** (Brown) Dowson soll eine Größe von 1,2—3,3 × 0,4—0,8 μ haben, und die Kardinalpunkte der Temperatur sollen bei 23—24°, 32° resp. 5° C, der thermale Tötungspunkt zwischen 43 und 46° C liegen.

ŠKORIĆ (1938) möchte ihn als distinkte Art, *Pseud. fraxini*, angesehen wissen und hält den Regen für den Hauptfaktor der Verbreitung und nicht den Wind oder Insekten.

Nach v. TUBEUF (1936) lebt der Erreger vorwiegend in kleinen Höhlungen des Rindenparenchyms.

Ein in Cambridge isolierter Stamm aus Esche war nach D'OLIVEIRA (1939) nur an Pflanzen des Genus *Fraxinus* pathogen, wenngleich er leichte Nekrosen auch an Oliven hervorrief.

Um eine Ausbreitung des Eschenkrebses zu vermeiden, der anscheinend in ganz Europa vorkommt, wird eine frühzeitige Ausrottung aller kranken Bäume empfohlen (ŠKORIĆ).

BROWN, N. A., Canker of ash trees produced by a variety of the olivetubercle organism, Bacterium savastanoi. Journ. Agr. Res. **44**, 1932, 701—722. — DOWSON, W. J., On the generic names Pseudomonas, Xanthomonas and Bacterium for certain plant pathogens. British Mycol. Soc. Trans. **26**, 1943, 4—14. — GEYR, B. von, Eschenrindenrosen. Festschr. z. Feier d. Einführung d. neuen Hochschulverf. an der seitherig. Forstakademie. Hann.-Münden 1923, 16; ders., Nachtrag zu „Eschenrindenrosen". Allg. Forst- u. Jagdzeitg. **101**, 1925, 220. — NOACK, F., Der Eschenkrebs, eine Bakterienkrankheit. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **3**, 1893, 193. — ŠKORIĆ, V., Jasenov rak i njegov uzročnik. Ann. Exp. For. Zagreb **6**, 1938, 66—97. — SMITH, E. F., Bacterial diseases of plants. 1920, 391. — VLIET, J. J. van, Esschenkankers en hun bouw. Thesis Univ. Utrecht. Baarn, Hollandia Drukkerij 1931, 73 pp. — TUBEUF, C. von, Tuberkulose, Krebs und Rindengrind der Eschen (Fraxinus)-Arten und die sie veranlassenden Bakterien, Nectriapilze und Borkenkäfer. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **46**, 1936, 449—483. — VUILLEMIN, P., Deuxième notice sur les travaux scientifiques. Nancy 1895, 42 pp.; ders., Quelques champignons arboricoles nouveaux ou peu connus. Soc. Mycol. France Bull. **12**, 1896, 41.

Auch beim Oleander (*Nerium oleander*) finden wir warzenartige Wucherungen an Zweigen und anderen Pflanzenorganen, die auf eine bakterielle Ursache zurückgeführt werden (siehe Abb. 116). Dieser Oleanderkrebs (in Italien Rogna, Cancro oder auch Tuberculosi genannt) tritt an grünen Trieben, holzigen Zweigen, Blütenstandsachsen und Blättern auf. Bei den Fruchtknoten stellt sich eine zuweilen recht ansehnlich werdende Hypertrophie ein, oder sie bleiben kurz und dick, und die Samen kommen nicht zur Reife. Werden sie

Abb. 116. Oleanderkrebs; Erreger: *Pseud. tonelliana* (?). Nach v. TUBEUF

aber später infiziert, so zeigen sie Drehungen und Verkrümmungen, und die Samen kommen in diesen zur Reife. Auf den Blättern werden meist längs der Hauptrippe, sowohl auf der Ober- als auch der Unterseite gallenartige Auftreibungen sichtbar, die auf die Seitenrippen übergehen können und häufig eine Krümmung der Blattspreite sowie Anomalien des Blattgewebes zur Folge haben. Nach PEGLION (1905) wiesen die in den Auftreibungen sichtbaren Höhlungen gelbliche Zooglöenmassen auf, aus denen er einen Mikroorganismus herauszüchtete, der in seinen typischen Eigenschaften dem Tuberkelerreger des Ölbaumes sehr nahe stehen sollte.

In der Folgezeit haben sich auch C. O. SMITH (1906, 1916, 1922), SAVASTANO (1908), E. F. SMITH (1908), E. F. SMITH, BROWN & TOWNSEND (1911) sowie TONELLI (1912, 1913) mit Untersuchungen über den Erreger befaßt, und FERRARIS (1926; siehe auch FERRARIS & GAGGERO 1927) hat, nachdem festgestellt worden war, daß dieser weder mit *Pseud. savastanoi* noch mit *Agrobact. tumefaciens* identisch sei, vorgeschlagen, ihn als distinkte Art anzusprechen und ihm die Speciesbezeichnung *tonelliana* zu geben, während C. O. SMITH (1928) in Unkenntnis dieser Veröffentlichungen den Parasiten *Pseud. savastanoi* var. *nerii* genannt hat.

Pseudomonas tonelliana (Ferraris) Burkholder ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen von 1,5—2,5 × 0,5—0,6 μ Größe, das mittels 1—3 polarer Geißeln beweglich ist. Auf Nähragar sind seine Kolonien grau, flach, glänzend, rund oder manchmal mit gewellten Rändern. Bouillon wird stark getrübt, Häutchenbildung ist unvollkommen. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch ohne vorherige Coagulation teilweise aufgehellt. Nitrate werden nicht reduziert. Über Indolbildung sind die Angaben unterschiedlich. Aus Glucose und Saccharose wird Säure, aber kein Gas, aus Lactose auch keine Säure gebildet. Stärke wird nicht hydrolysiert. In Uschinskys Lösung erfolgt kein, in Cohns Lösung Wachstum. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 51° C (SMITH 1928, ADAM & PUGSLEY 1934).

Pseud. tonelliana erwies sich nicht nur für *Nerium oleander* pathogen, sondern auch für *Olea europaea*, *Forestiera* (*Adelia*) *acuminata* und *Chionanthus virginica* (SMITH 1928).

Der Oleanderkrebs ist bisher gemeldet aus Italien (PASSERINI 1904), Frankreich (HARIOT 1915), Griechenland (SAREJANNI, DÉMÉTRIADÈS & ZACHOS 1951), dem Tanganyika-Gebiet (WALLACE 1932), Transvaal und der Kap-Kolonie (EVANS 1909), aus Australien (ADAM & PUGSLEY 1934), Uruguay (RAMÓN Y ACOSTA 1932) sowie USA (SMITH 1928, EDSON & WOOD 1937).

Als Bekämpfungsmaßnahmen dürften etwa die gleichen in Frage kommen wie diejenigen gegen Oliventuberkulose[1]).

Adam, D. B., & Pugsley, A. T., Bacterial plant diseases in Victoria. Journ. Dept. Agric. Victoria **32**, 1934, 304—311. — Edson, H. A., & Wood, J. I., Diseases of plants in the United States in 1936. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. Supl. **103**, 1937, 240. — Evans, J. B. Pole, Knot disease, Bacillus oleae Trev. Ann. Rept. Transvaal Dept. Agr. 1907—1908. 1909, 126. — Ferraris, T., Trattato di Patologia e Terapia Vegetale. 3rd ed. **1**, 1926, 104—106; ders., & Gaggero, G., La rogna dell' Oleandro. Curiamo le Piante **5**, 1927, 152. — Hariot, P., Le chancre du laurier-rose. Bull. Soc. Path. Vég. France **2**, 1915, 38—40. — Passerini, N., Sopra la „Rogna" del Nerium oleander L. Soc. Bot. Ital. Bull. 1904, 178—180. — Peglion, V., La rogna o tubercolosi del Nerium oleander. Rend. Accad. Lincei Roma **14**, 1905, 462—463. — Ramón y Acosta, D., Investigaciones fitopatologicas. Minist. Indust. Dir. Agron. Public. Mensual. Montevideo **4**, 1932, 195—196. — Sarejanni, J. A., Démétriadès, S. P., & Zachos, D. G., (Brief report on the plant diseases observed in Greece during 1950.) Ann. Inst. Phytopath. Benaki **5**, 1951, 12—14. — Savastano, L., Sulla transmissibilità del bacillo della tubercolosi dell'olivo nell'oleandro. Bol. Arbor. Ital. **4**, 1908, 86—87. — Smith, C. O., A bacterial disease of the oleander: Bacillus oleae. (Arc.) Trev. Bot. Gaz. **42**, 1906, 301—310; ders., Notes on oleander bacteriosis. Phytopath. **6**, 1916, 308 (Abstr.); ders., Pathogenicity of the olive knot organism on hosts related to the olive. Phytopath. **12**, 1922, 271—278; ders., Oleander bacteriosis in California. Phytopath. **18**, 1928, 503—518. — Smith, E. F., Recent studies of the olive tubercle organism. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **131**, 1908, 25—43; ders., Brown, N. A., & Townsend, C. O., Crowngall of plants; its cause and remedy. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **213**, 1911, 31—33; 34; 88. — Tonelli, A., Una bacteriosi del leandro (rogna, o cancro, o tubercolosi del leandro). Ann. R. Accad. Agric. Torino **55**, 1912, 383—400; ders., Il cancro del leandro. Riv. Agric. Parma **19**, 1913, 18—21, 34—36, 51—52. — Wallace, G. B., Report of the Mycologist. Ann. Rept. Dept. Agric. Tanganyika Territory 1930. 1932, 53—55.

Schließlich sei noch eine weitere Oleaceen-Bakteriose erwähnt, die nach M. de Lourdes d'Oliveira (1936) in Portugal an *Ligustrum japonicum* aufgetreten und dadurch gekennzeichnet ist, daß auf den Blättern kleine, rundliche, schwarze Flecke, manchmal sehr zahlreich, erscheinen, die weder auf den Blattstiel noch den Stengel übergehen. Bei Befall in der Jugend bleiben die Blätter klein, und es kann infolge der Gewebezerstörungen zu Mißbildungen kommen sowie zu Wuchshemmungen der ganzen Pflanze. Eine Entlaubung ernsteren Ausmaßes ist niemals beobachtet worden.

Diese Blattfleckenkrankheit wird verursacht durch ***Pseudomonas ligustri*** (d'Oliveira) Savulescu, ein Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen von 1,3—3,0 × 0,5—0,7 μ Größe, das einzeln oder paarweise vorkommt und 2—5 polare Geißeln trägt. Auf Agarmedien sind die Beläge weiß; auf bouillonhaltigen Substraten tritt keine Grünfluorescenz auf, wohl aber auf Doxagar. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, Indol und Ammoniak werden nicht gebildet. In Uschinskys und Fermis Lösung findet gutes Wachstum mit Pigmentbildung, in Cohns Lösung kein Wachstum statt. Aus Glucose, Galactose, Arabinose und Mannose wird Säure, aber kein Gas gebildet. Über die Temperaturbelange sind Angaben nicht gemacht.

---

[1]) Riker, Spoerl & Gutsche (Bot. Rev. **12**, 1946, 57—82) haben in einer Tabelle (S. 67) einige kritische Punkte in der Lebensweise verschiedener zellstimulierender Bakterien in Beziehung zu ihrer Pathogenese vergleichsweise zusammengestellt, wobei auch *Ps. savastanoi* und *Ps. tonelliana* berücksichtigt sind, weshalb an dieser Stelle darauf verwiesen sei.

Anscheinend kann der Erreger nur durch Wunden in das Pflanzeninnere gelangen. Ob er außer für *Ligustrum japonicum* noch für andere Oleaceen pathogen ist, wurde nicht geprüft (siehe auch D'OLIVEIRA & CABRAL 1942).

OLIVEIRA, M. de Lourdes d', Uma doença bacteriana do Ligustrum japonicum, Thumb. Rev. Agron. **24**, 1936, 425—435; dies., e CABRAL, R. V. de G., Doenças bacterianas das plantas diagnosticadas un Portugal. Revista Agron. **30**, 1942, 176—184. — SAVULESCU, T. A., Contribution à la classification des bactériacées phytopathogènes. Anal. Acad. Romane III. **22**, 1947, 11.

Bakteriosen der Apocynaceen

Eine schwere bakterielle Infektion stellten PATEL, THIRUMALACHAR und BHATT (1955) in Poona, Indien, an *Lochnera pusilla* fest, die dort als gemeines Unkraut auf Kulturböden vorkommt.

Die Symptome dieser Krankheit treten in 3 Typen am Wirt auf: erstens kann eine Ringbildung erfolgen, die zu sehen ist, wenn wasserdurchsogene Areale mit braunem Zentrum und blaßgelbem Hof eine tiefbraune periphere Zone von 1—2 mm um jeden Fleck bilden; zweitens kann die Braunfärbung vom Zentrum aus so schnell vor sich gehen, daß es gar nicht zur Hofbildung kommt und der ganze Fleck nur noch tiefbraun erscheint; drittens können bei starker Infektion in fortgeschrittenem Stadium die Blätter gelb werden und abfallen. Soweit Flecke entstehen, können diese eine Größe von 3—4 mm erreichen.

Außer den Blättern werden auch die Kotyledonen und Früchte befallen.

Der Erreger, ***Xanthomonas lochnerae*** Patel, Thirumalachar et Bhatt, soll ein Gram-negatives kurzes, bekapseltes Stäbchen sein, das mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Seine Kolonien auf Agar, die bei 30° C bereits nach 48 Stunden auf der Platte erscheinen, sind gelb (*barium yellow*), rund, glatt, erhaben, ganzrandig und von butterartiger Konsistenz, die auf Kartoffel-Glucoseagar erreichen nach 8 Tagen einen Durchmesser bis zu 20 mm. Gelatine wird verflüssigt, Casein gelöst, Milch peptonisiert und Lackmus reduziert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet, Nitrate nicht reduziert. In synthetischem Nitrat- und Czapeks-Medium ist die Entwicklung gut. Aus Arabinose, Glucose, Lactose, Saccharose und Stärke entsteht Säure, doch kein Gas. Salicin wird nicht verwertet. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 27—30°, der thermale Tötungspunkt bei etwa 51° C.

Nach künstlicher Infektion gesunder Pflanzen durch Bespritzen mit einer wäßrigen Suspension des Erregers traten die Symptome innerhalb von 8 Tagen auf. *Xanthomonas lochnerae* erwies sich nur für *Lochnera pusilla* pathogen.

PATEL, M. K., THIRUMALACHAR, M. J., and BHATT, V. V., A bacterial leaf spot disease of Lochnera pusilla. Curr. Sci. **24**, 1955, 20—21.

Bakteriosen der Convolvulaceen

An *Ipomoea muricata* hat PATEL (1948) in der Nähe von Poona in Indien eine Blattflecken- und Welkekrankheit festgestellt, die in ihren Symptomen der durch *Xanth. phaseoli* an Bohnen (*Phaseolus vulgaris*) bzw. durch *Xanth. vignicola* an *Vigna catjang* verursachten ähneln soll, doch zeigte der Erreger der *Ipomoea*-Bakteriose sowohl deutliche kulturelle als auch vor allem pathogene Unterschiede.

Die Blattflecke erscheinen zuerst als kleine, hellgelbe Stellen, die beim Größerwerden austrocknen und sich braun färben; sofern sie zahlreich sind, kommt es zum Zusammenfließen, so daß große Teile der Blattspreite in Mitleidenschaft gezogen werden. Diese Flecke entstehen meist durch Eindringen des Erregers in die Spaltöffnungen, doch kann die Infektion auch den Blattadern folgen, was in schweren Fällen Verkrümmungen und Abwelken der Blätter zur Folge hat. Die Inkubationszeit beträgt 7 Tage. Bisher ist eine Stengel- oder Fruchtinfektion nicht beobachtet worden.

Xanthomonas uppalii Patel wird beschrieben als ein 2,0—2,4 × 0,7—1,1 μ großes, gelbes Stäbchen, mittels einer polaren Geißel beweglich, Gram-negativ und nicht säurefest. Auf Nähragar sind seine Beläge mäßig, zitronengelb, glatt, schwach erhaben, opalescent und ohne besonderen Geruch; auf Kartoffelglucoseagar sind sie üppiger und von butterartiger Beschaffenheit. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen nicht gebildet, Gelatine verflüssigt, Lackmus in Milch leicht gerötet und das Casein gefällt, später peptonisiert. Nitrat wird nicht reduziert, Ammoniak und Indol werden nicht gebildet, doch H_2S. In Uschinskys und Cohns Lösung tritt kein Wachstum ein. Weder Säure noch Gas entsteht aus Glucose, Saccharose, Galactose, Lactose, Raffinose, Xylose, Mannit oder Salicin; Laevulose, Arabinose und Rhamnose werden überhaupt nicht angegriffen. Stärke wird hydrolysiert. Das Temperaturoptimum liegt bei etwa 30°, das -minimum unterhalb 10°, das -maximum bei 40° oder darüber und der thermale Tötungspunkt bei etwa 51° C.

Xanth. uppalii zeigte sich pathogen nur an *Ipomoea muricata* und einigen nicht genannten *Ipomoea* spec., während sie an *Ip. batatas, Ip. purpurea, Phaseolus lunatus, Ph. vulgaris, Dolichos lablab* und *Vigna catjang* völlig wirkungslos war.

Patel, M. K., Xanthomonas uppalii sp. nov. pathogenic on Ipomoea muricata. Indian Phytopathology **1**, 1948, 67—69.

Bakteriosen der Borraginaceen

Im November 1951 trat an *Trichodesma zeylanicum* nach Patel, Kulkarni und Dhande (1952) eine Blattfleckenbakteriose, und zwar im Distrikt Sholapur in Indien auf. Sie machte sich anfänglich durch kleine, runde, wasserdurchsogene Flecke bemerkbar, die sich über die ganze Blattspreite hinzogen und später einen Durchmesser von 0,5—1,0 mm erreichten, schwarz wurden und auf der Blattoberseite etwas erhaben, auf der korrespondierenden Blattunterseite eingesunken erschienen. Die Blattadern waren oft infiziert. Bakterienschleim in Form glänzender Schuppen fand sich auf den Flecken der Unterseite.

Der Erreger, ***Xanthomonas trichodesmae*** Patel et Kulkarni, ist ein Gram-negatives, Kapseln besitzendes Stäbchen von 2,2 × 1,3 μ Größe. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind die Kolonien bernsteingelb, rund, ganzrandig und erreichen nach 10 Tagen eine Größe von 1,9 cm. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert, Lackmus reduziert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet. Säure, jedoch kein Gas entsteht aus Glucose, Saccharose und Lactose; Salicin wird nicht angegriffen. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei etwa 28° C, der thermale Tötungspunkt nahe 50° C.

Infektionsversuche am kongenialen Wirt hatten Erfolg.

Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., and Dhande, G. W., Some new bacterial diseases of plants. Curr. Sci. **21**, 1952, 345—346.

Bakteriosen der Verbenaceen

An *Clerodendron phlomoides*, einer großen behaarten Staude in Indien, wurde 1949 eine Bakteriose von PATEL, KULKARNI und DHANDE beobachtet, die durch unregelmäßige, wasserdurchtränkte Flecke auf der Blattunterseite charakterisiert ist, die später zusammenfließen zu etwa 4 mm großen, eckigen Flecken, korrespondierend mit braunen bis tiefbraunen Flecken auf der Blattoberseite. Die Zentren derselben sind oft dünn und die Blätter leicht gewellt. Auf der Unterseite tritt zuweilen ein perlartiges Exsudat aus.

Der Erreger, ***Xanthomonas clerodendri*** Patel, Kulkarni et Dhande, ist ein einzeln oder in Ketten vorkommendes, Gram-negatives Stäbchen von 1,1 × 0,5 μ Größe. Seine Kolonien auf Kartoffel-Glucoseagar sind schwach zitronengelb, rund, ganzrandig, bis 1,8 cm im Durchmesser. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert, Nitrat nicht reduziert; Ammoniak und H_2S werden gebildet. Aus Glucose, Saccharose und Lactose entsteht Säure, aber kein Gas. Stärke wird hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum liegt bei etwa 31°, der thermale Tötungspunkt nahe 51° C.

PATEL, M. K., KULKARNI, Y. S., & DHANDE, G. W., Two new bacterial diseases of plants. Curr. Sci. **21**, 1952, 74—75.

Junge Pflanzen von *Stachytarpheta indica* Vahl. wurden an verschiedenen Standorten von VRIEND (1922) an Schleinmkrankheit leidend vorgefunden. Die Welkesymptome und die Braunfärbung der Gefäße sowie ihr schleimiger Inhalt sind für diese Krankheit charakteristisch. Der bakterielle Erreger wurde aus kranken Pflanzen reingezüchtet und rief nach künstlichen Infektionen an Tomaten- und Tabakpflanzen auch hier die Schleimkrankheit hervor. Es unterlag damit kaum mehr einem Zweifel, daß als Parasit *Pseud. solanacearum* angesehen werden muß, über den sich auf S. 407/408 nähere Angaben finden.

VRIEND, J., Stachytarpheta vatbaar voor slijmziekte. Deli Proefstat. te Medan. Vlugschrift **16**, 1922.

Im Staate Bombay, Indien, soll sich im Oktober 1950 erstmalig eine Blattbakteriose an *Tectona grandis*, dem Teakholzbaum, bemerkbar gemacht haben, die von PATEL, KULKARNI und DHANDE (1952) näher untersucht wurde. Die Flecke sind eckig, wasserdurchsogen, durchsichtig, 0,5—1,0 mm groß, färben sich mehr oder weniger tief braun beim Eintrocknen und sind an der Blattoberseite etwas erhaben. Durch ihr Zusammenfließen können größere kranke Areale entstehen.

Der Erreger, ***Xanthomonas melhusi*** Patel, Kulkarni et Dhande, wird wie folgt beschrieben: Die Stäbchen haben eine Größe von 2,1 × 1,08 μ, sind Gram-negativ und Kapseln tragend. Auf Kartoffel-Glucoseagar sind die Kolonien gelb, rund, ganzrandig und ohne Streifung. Sie erreichen nach 10 Tagen eine Größe von 1,5 cm. Gelatine wird verflüssigt, Milch peptonisiert, Lackmus in Milch reduziert. Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden gebildet. Aus Glucose, Saccharose und Lactose entsteht Säure, jedoch kein Gas. Salicin wird nicht verwertet, Stärke aber hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei etwa 28° und der thermale Tötungspunkt nahe bei 51° C.

Xanth. melhusi erwies sich für *Tectona grandis* pathogen. Diese Bakteriose wurde in Amburnath, im Staate Bombay, beobachtet.

Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., and Dhande, G. W., Some new bacterial diseases of plants. Curr. Sci. **21**, 1952, 345—346.

Bakteriosen der Solanaceen

Von den Bakteriosen der Solanaceen ist die als Schwarzbeinigkeit bekannte Kartoffelkrankheit in Europa die bedeutsamste.

Die Bezeichnung „Schwarzbeinigkeit", die von Sorauer (1888) eingeführt und in Deutschland populär geworden ist, ist auch in meist freier Übersetzung von Frankreich, England und den Vereinigten Staaten übernommen worden. So hatten sie Marneffe (1891), Delacroix (1906) u. a. „*jambes noires*" resp. „*maladie de la jambe noire*" benannt, und Jones (1907) beschrieb sie unter dem Namen „*blackleg*". Der Name „*blackleg*" hat sich inzwischen in allen englisch sprechenden Weltteilen eingebürgert, obwohl verschiedentlich gegen ihn Stellung genommen worden war. E. F. Smith z. B. hatte vorgeschlagen, die Krankheit „*basal stem rot*", also „basale Stengelfäule", zu nennen. Pethybridge und Murphy (1911) wiesen darauf hin, daß der Ausdruck „*blackleg*" gewöhnlich in England für eine tierische Erkrankung, und zwar eine bestimmte Krankheit des Rindviehs, angewandt würde und wollten, um Verwirrung vermieden zu sehen, den Namen „*black-stalk-rot*" oder „schwarze Stengelfäule" einführen. Auch Morse (1917) sprach sich für eine Umbenennung in dem vorgeschlagenen Sinne aus. Für uns Deutsche bestand jedoch keine Veranlassung, von dem gut eingeführten Namen „Schwarzbeinigkeit" abzugehen.

In ihrer typischen Form zeigt eine „schwarzbeinige" Kartoffelpflanze an der Stengel-Basis eine auffallende schwarzbraune oder dunklere bis rein schwarze Verfärbung. Der Habitus der kranken Pflanze besitzt einen mehr xerophyten Charakter. Die Pflanze kann normale Größe erreichen oder, wie es am häufigsten beobachtet wird, zwerghaft und gedrungen erscheinen. Die Zweige und Blätter zeigen, anstatt sich normal auszubreiten, die Tendenz, aufwärts zu wachsen, wodurch der Gipfel ein mehr oder weniger zusammengedrängtes Aussehen bekommt. Das Laub ist heller grün oder mehr gelb und besitzt zuweilen einen schwach metallischen Schimmer. Vielfach sind diese Symptome begleitet von einem unterschiedlich starken Einrollen der Fiederblättchen nach oben, wie es ähnlich bei der virösen Blattrollkrankheit zu beobachten ist. Dabei geht meist die weiche Beschaffenheit und Elastizität von Mittelrippe und Blattstiel verloren. Die Blätter befinden sich dann in einer Art Starrezustand. Wird eine solche Pflanze an der Triebspitze gefaßt, so genügt meist ein leichter Zug nach oben, und sie reißt dicht unter der Erdoberfläche ab. An der Trennungsstelle erkennt man unschwer die bereits als charakteristisch erwähnte Dunkelbraun- bis Schwarzfärbung der unteren Stengelteile, die außerdem an diesen Stellen fast immer erweicht und angefault sind (siehe Abb. 117).

Es müssen notwendigerweise nicht alle Stengel einer erkrankten Pflanze angegriffen sein. Gesunde Triebe können Seite an Seite neben erkrankten stehen, und mehrere Triebe derselben Pflanze können einen recht verschiedenen Grad

der Erkrankung aufweisen. Die ersten Symptome treten in Deutschland frühestens Mitte bis Ende Mai, zumeist erst Anfang Juni auf. In diesem Frühstadium nimmt die Krankheit im allgemeinen ihren Ausgang von den Pflanzknollen, die entweder bereits erkrankt in den Boden gebracht oder hier erst nach dem Legen befallen worden sind. Infolgedessen werden zu dieser Jahreszeit auch nur selten einzelne, sondern fast immer sämtliche Triebe einer Staude erkrankt sein, sofern es überhaupt zum Auflaufen kommt und die Keime nicht bereits absterben, ehe sie die Erdoberfläche erreicht haben.

Abb. 117. „Schwarzbeinige" Kartoffelpflanze; Erreger: *Erwinia phytophthora*. Spontaninfektion

Pflanzen, die ziemlich früh angegriffen werden, können oft noch lange Zeit am Leben bleiben. Bei solchen Pflanzen kommt es nur in seltenen Fällen zu einem nennenswerten Knollenansatz; etwa doch entstehende Knollen werden in ihrer Entwicklung gehemmt, weil die Zufuhr plastischen Nährmaterials aus den oberirdischen Pflanzenteilen stark behindert ist.

Nach der Behäufelung vermögen sich kranke Stauden zuweilen scheinbar zu erholen, weil sie oberhalb der erweichten, mit Erde bedeckten Stengelzonen neue Wurzeln ausbilden können; allmählich gehen sie dennoch meist zugrunde.

Pflanzen aber, die im reiferen Alter angegriffen werden, wobei die Infektion häufig vom Boden aus erfolgt, können ihre volle Größe erreichen, obgleich sie allerdings gewöhnlich schneller der Infektion erliegen als manche im jungen Stadium infizierte. Der parasitische Angriff, bei dem das Eindringen des bakteriellen Erregers von außen nur durch eine Wunde erfolgt, kann so heftig sein, daß die Pflanzen bereits 3—5 Tage nach der Infektion welken und an der

Basis umfallen, ohne daß der Habitus die sonstigen oben beschriebenen pathologischen Veränderungen aufweist. Gelegentlich, wenn die Pflanzen sich infizieren, bevor junge Knollenanlagen gebildet sind und wenn das Fortschreiten der Krankheit ein langsames ist, werden, wie FRANK (1897) schon bekannt war, Luftknollen an der Bodenoberfläche am Stengel oder in den Achseln der oberirdischen Blätter ausgebildet.

Betrachtet man die dunkelgefärbten basalen Stengelteile näher, so kann man ohne große Schwierigkeit feststellen, daß die durch die Verfärbung lokal begrenzten Krankheitsherde eine typische Naßfäule zeigen; diese ist um so deutlicher, je schneller der Krankheitsprozeß verläuft.

Schneidet man an den kranken Stellen den Stengel durch, so sieht man meist bereits mit bloßem Auge eine dunklere Färbung der Gefäßbündelstränge und auf Schnitten unter dem Mikroskop, daß die Einzelzellen in dieser Zone aus ihrem Verband gelöst, die Zellwände aber noch erhalten sind und daß die Stärke nicht angegriffen ist. Thyllenbildung ist bei langsamem Krankheitsverlauf in den Gefäßen zuweilen zu beobachten.

Die histologischen Veränderungen der von den Schwarzbeinigkeitserregern befallenen Kartoffelpflanzen hat ARTSCHWAGER (1918 a, b; 1920) recht eingehend studiert. Sie bestehen im allgemeinen in einer stärkeren Verholzung der Gefäßbündelgewebe und einer Umbildung eines Teiles der parenchymatischen Zellen des Marks und der Rinde in Sklereïde. Cytologische Anomalien — cytologisch hier im weiteren Sinne — sollen dadurch bedingt sein, daß Proteinkristalle in den Parenchymzellen der Blätter, Stengel und Knollen abgelagert werden.

Früh infizierte Pflanzen, die der Infektion nicht erliegen, zeigen die pathologischen Symptome am deutlichsten. In Pflanzen, in denen der Krankheitsverlauf ein schneller ist, treten meist nur geringe oder überhaupt keine nennenswerten Veränderungen der beschriebenen Art auf. Die Pflanzen zeigen hierin individuelle Variationen. Das Alter der Pflanze, ihre physiologische Beschaffenheit und nicht zuletzt die äußeren Bedingungen können in hohem Maße den Grad der anatomischen Veränderungen im Gewebe und in den Organen bestimmen.

Die Wirksamkeit der Schwarzbeinigkeitserreger macht sich, ähnlich wie bei der Knolle, im Stengel dadurch geltend, daß zunächst die parenchymatischen Zellen im basalen Teile mehr oder weniger schnell zerstört werden und die Parasiten sich im wesentlichen durch die Wasserleitungsbahnen, gelegentlich wohl auch durch das Phloem ausbreiten. Eine Behinderung oder ein vollständiges Abschneiden der Wasserzufuhr aus den Wurzeln und eine Hemmung in der Ableitung des plastischen Materials sind die Folge und damit zugleich eine Verringerung der Wachstumsintensität und sehr häufig ein Stillstand im Längenwachstum. Solange die Blätter grün bleiben und ein Minimum von Wasser aufsteigt, geht auch die Synthese der Nährstoffe weiter, wenn auch beschränkter als in gesunden Pflanzen. Es tritt jedoch keine Stärkeschoppung ein, wie sie gewöhnlich in blattrollkranken Pflanzen gefunden wird.

Dies über das Krankheitsbild der Schwarzbeinigkeit der Kartoffelpflanze, die in engem, meist kausalem Zusammenhang mit der „Naßfäule" der Knollen steht.

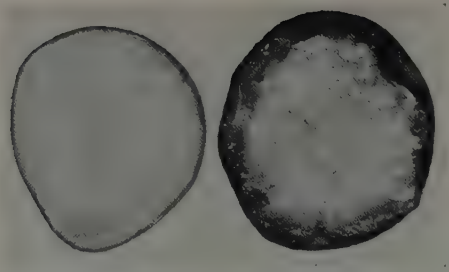


Abb. 118. Durchschnittene Kartoffelknolle; rechts Knollenhälfte 48 Stunden nach künstlicher Infektion mit einer wäßrigen Suspension von *Erwinia phytophthora* bei 26° C; links Kontrollhälfte unter gleichen Temperaturbedingungen gehalten

Unter Knollennaßfäule wird eine bakterielle Erkrankung verstanden, bei der die Knollen je nach den Umständen teilweise oder ganz, langsam oder schnell in eine weichfaule, breiige Masse verwandelt werden, die nur noch durch die von dem Parasiten nicht angreifbare verkorkte „Schale" zusammengehalten wird (siehe Abb. 118).

Schneidet man eine naßfaule Knolle durch, so nimmt der bis dahin farblose Faulbrei häufig an der Luft eine rosarote, schnell bräunlichrot bis braunschwarz werdende Färbung an. Der Geruch solcher durchschnittenen Knollen ist schwach und erinnert vorwiegend an den bekannten, etwas moderigen Kellergeruch, niemals aber riecht die Knolle, wie in der Literatur häufiger angegeben wird, widerlich stinkend, solange nicht sekundäre Infektionen eingetreten sind. Der zuweilen bei stark verfaulten Knollen auftretende Geruch nach Butter- oder Baldriansäure usw. ist wohl ausnahmslos auf das Vorhandensein und die Tätigkeit von Bakterien, wie *Bacillus asterosporus* oder *Bac. amylobacter*, zurückzuführen, die aber als primäre Kartoffelfäuleerreger nicht in Frage kommen.

Bringt man etwas von der Faulmasse naßfauler Kartoffeln unter das Mikroskop, so sieht man die Zellen voneinander getrennt liegen, vollgepfropft mit Stärkekörnern und umschwirrt von den bakteriellen Fäuleerregern, die weder die Zellulosewände noch die Stärkekörner anzugreifen imstande sind (siehe Abb. 119).

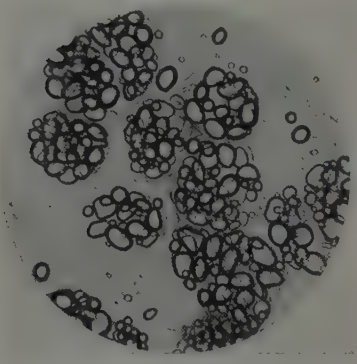


Abb. 119. Faulbrei aus der rechten Knollenhälfte, Abb. 118; unter dem Mikroskop lassen sich die aus dem Verband gelösten Einzelzellen erkennen, die ihren Turgor verloren haben und angefüllt sind mit Stärkekörnern. Wegen der geringen mikroskopischen Vergrößerung sind die in ungeheurer Zahl vorhandenen, meist lebhaft beweglichen Bakterien in der die Zellen umgebenden Flüssigkeit im Bilde nicht zu sehen

Davidson (1946) hat auch das Auftreten ringfäule-ähnlicher Symptome durch Naßfäuleerreger in den Knollen beobachtet, die zur Erntezeit auf dem Felde überflutet waren.

Eine Ausbreitung der Naßfäule von Knolle zu Knolle ist ebenfalls nur durch Wunden möglich. Es genügen selbst kleinste Risse in der Schale oder Verletzungen anderer Art, wie sie durch stärkeres Werfen beim Ernten oder Verladen leicht entstehen. In völlig unverletzte gesunde Knollen vermag der bakterielle Naßfäuleerreger nicht einzudringen.

Daß Bakterien die Schwarzbeinigkeit und die Knollennaßfäule verursachen,

steht unzweifelhaft fest; auch ist sicher, daß alle diejenigen Bakterienstämme, die die Schwarzbeinigkeit der Kartoffelstauden hervorrufen, gleichzeitig für die Knollen pathogen sind, dagegen gibt es umgekehrt Bakterienstämme, die zwar die Knollen zum Faulen bringen, jedoch keine Schwarzbeinigkeit der Stengel bewirken können. Anderseits bleiben in ihrer Virulenz geschwächte Schwarzbeinigkeitserreger häufig noch länger für die Knollen pathogen, während sie eine Stengelfäule nicht mehr hervorzurufen vermögen.

Auf die ältere Literatur, die im Zusammenhang mit dieser Kartoffelkrankheit und ihrer Ursache erschienen ist, vor allem auf die vor der Jahrhundertwende und in den ersten zwei Dezennien danach liegende, soll hier aus Gründen der Raumersparnis nicht mehr eingegangen werden. Es sei dieserhalb auf die Ausführungen in der vorigen Auflage (1928, Bd. 2, S. 226—235) sowie auf ELLIOTT (1930, S. 39—45) verwiesen. Nicht unerwähnt kann aber bleiben, daß bisher leider noch immer keine Einheitlichkeit darüber erzielt werden konnte, welcher der jeweils neu beschriebenen und benannten Krankheitserreger hier anerkannt werden soll, wobei vielfach Prioritätsgründe ins Feld geführt werden, die gar nicht stichhaltig sind.

Schon E. F. SMITH hatte 1920 gefordert, *Bac. phytophthorus* Appel die Priorität zuzuerkennen. JENNISON (1923), der unter gleichen kulturellen Bedingungen die Identität von *Bac. atrosepticus* van Hall, *Bac. phytophthorus* Appel, *Bac. solanisaprus* Harrison und *Bac. melanogenes* Pethybridge et Murphy festgestellt hatte, war für *Bac. atrosepticus* van Hall. Aus Untersuchungen über *Bac. phytophthorus*, *Bac. atrosepticus* und *Bac. carotovorus*, einem von JONES 1901 aus Möhren isolierten Naßfäuleerreger, folgerte M. S. LACEY (1926), daß unter Berücksichtigung der kulturellen, pathologischen und serologischen Merkmale zwar ein enges Verwandtschaftsverhältnis zwischen diesen drei bestünde, aber doch genügend konstante Unterschiede vorhanden seien, um die Trennung in distinkte Species beizubehalten. Einen ähnlichen Standpunkt vertrat auf Grund ihrer chemischen Agglutinationsversuche auch E. M. BERRIDGE (1926). Eine klare Entscheidung ist deswegen schwierig, weil die von den verschiedenen Autoren isolierten Originalkulturen nur noch teilweise vorhanden sind. Selbst in der neuesten Auflage des BERGEY (1948) ebenso wie bei CH. ELLIOTT (1951) ist unter dem neuen Gattungsnamen *Erwinia* neben *Erwinia atroseptica* noch *Erwinia carotovora* aufgeführt und *Bac. phytophthorus* nur als Synonym.

Übrigens muß — sofern von anderer Seite immer wieder der Bezeichnung *Erw. carotovora* gegenüber *Erw. phytophthora* der Vorzug gegeben wird, weil der erstere Species-Name aus dem Jahre 1901, der letztere erst aus 1902 bzw. 1903 stamme — in aller Objektivität darauf verwiesen werden, daß HEINZ bereits 1889 einen auch kartoffelpathogenen Fäuleerreger aus Hyazinthen mit dem Namen *Bac. hyacinthi septicus* belegt hat und daher die Prioritätsbegründung für *Erw. carotovora* hinfällig ist. Das gilt auch für *Bac. atrosepticus*, weil zu der Zeit, als APPEL seine einwandfreien Infektionsversuche mit *Bac. phytophthorus* bekannt gab, von VAN HALL noch keine überzeugenden Pathogenitätsprüfungen mit *Bac. atrosepticus* vorlagen.

Stapp hat 1928 erstmalig über sehr eingehende Untersuchungen berichtet, in denen insgesamt 128 verschiedene Stämme von Naßfäuleerregern vergleichend geprüft worden sind. 121 dieser Stämme waren von ihm selbst im wesentlichen aus schwarzbeinigkeitskranken Kartoffelpflanzen und nur zu geringem Teil aus naßfaulen Knollen der verschiedensten Provenienz isoliert worden; ferner befand sich darunter der Originalstamm Appels, jetzt *Erwinia phytophthora* benannt, der Originalstamm von Pethybridge und Murphy: *Bac.* (*Erwinia*) *melanogenes*, eine als *Bac. solanisaprus* (= *Erwinia solanisapra*) bezeichnete Kultur aus London, ein Stamm *Erwinia atroseptica* von der *American Type Culture Collection* (beides sicher keine Originalkulturen!) und schließlich der Originalstamm von Jones: *Bac. carotovorus* 3a (= *Erwinia carotovora* 3a). Es ergaben sich einwandfreie und konstante Verschiedenheiten im serologischen Verhalten, wobei vor allem dem Präzipitationstest große Bedeutung beigemessen wurde[1]), und einige, wenn auch geringe, biophysikalische und physiologische Unterschiede. Trotzdem schien eine Trennung in distinkte Arten nicht angebracht, sondern es wurde vorgeschlagen, für diese Fäuleerreger eine einzige Species zu wählen, und zwar *Erw. phytophthora*, und wegen der geringen, aber doch vorhandenen Verschiedenheiten der Vertreter untereinander, wie bei *Agrobact. tumefaciens*, von einer „Gruppe *Erwinia phytophthora*" zu sprechen, selbst wenn das nomenklatorisch bzw. taxonomisch anfechtbar sein sollte. Es wird damit immerhin zum Ausdruck gebracht, daß diese Species nicht aus völlig gleichen Gliedern besteht. Stapp (1928) hat es unternommen, auf Grund der serologischen Divergenzen „Untergruppen" aufzustellen. Interessant ist dabei, daß in die erste Untergruppe 107 eigene isolierte Stämme hineingehörten, und ebenso die Originalstämme *Bac. phytophthorus* und *Bac. melanogenes*, ferner noch der amerikanische Sammlungsstamm *Erw. atroseptica*. In die zweite Untergruppe wurden weitere 13 eigene Isolierungen gestellt. In der dritten befand sich nur ein einziger der eigenen Isolierungen, in die vierte erst ließ sich *Bac. carotovorus* 3a eingliedern neben dem aus England stammenden *Bac. solanisaprus*. Weil demnach mehr als 100 der verschiedenen Fäuleerreger, die aus krankem Pflanzenmaterial des In- und Auslandes stammten, serologisch mit *Erw. phytophthora* völlig identisch waren, während *Erw. carotovora* nur noch mit einem einzigen anderen Stamm serologische Übereinstimmung zeigte, deshalb hält Stapp es für durchaus gerechtfertigt, dem Repräsentanten der „Gruppe" den Namen *Erwinia phytophthora* (Appel) Holland zuzusprechen. Demgegenüber schlug Bonde (1939), der 62 verschiedene Naßfäuleerreger-Stämme untersucht und ebenfalls nur geringe Unterschiede im kulturellen, physiologischen und pathologischen Verhalten derselben festgestellt hatte, wiederum wie Leach vor, alle Fäuleerreger als *Erwinia carotovora* zu bezeichnen und nicht als *Erwinia phytophthora*, während Dowson (1940, 1941) beide als distinkte Arten erhalten wissen möchte. Nach Elrod (1942 b), der 18 Kulturen von Fäuleerregern, darunter allerdings auch 5 von

[1]) Hinsichtlich anderer serologischer Untersuchungsergebnisse vgl. Link und Taliaferro 1928, Matsumoto und Somazawa 1931, Brooks, Nain und Rhodes 1925, Berridge 1926, 1929, Lacey 1926, Matsumoto 1930, Orton und Stanley 1933, Stanley 1938, Elrod 1942b.

Erw. aroideae, vergleichend untersucht hat, spricht das Verhalten gegenüber Maltose und Sorbit (siehe auch S. 62) einerseits und das serologische anderseits dafür, daß 2 verschiedene Naßfäuleerreger existieren.

STANLEY (1935) hält es überhaupt nicht für möglich, innerhalb der derzeitigen Klassifikation nach BERGEY eine sichere Identifizierung dieser „variablen" Formen durchzuführen; ELROD (1942 a) betont anderseits die nahe Verwandtschaft der Fäuleerreger mit der *Coli*-Gruppe. STAPP kam auf Grund seiner serologischen Differenzierungen (1944, 1948) zur Aufstellung weiterer Untergruppen, aber in der vierten blieb auch dann *Erwinia carotovora* (Jones) Holland mit dem Londoner Stamm *Erwinia solanisapra* allein, so daß von den nunmehr 9 „Untergruppen" die erste die weitaus umfangreichste ist, was STAPP erst recht bestärkte, die Gruppenbezeichnung *Erwinia phytophthora* aufrechtzuerhalten, weil bei dieser Entscheidung demnach die Prioritätsfrage überhaupt keine Bedeutung hat[1]).

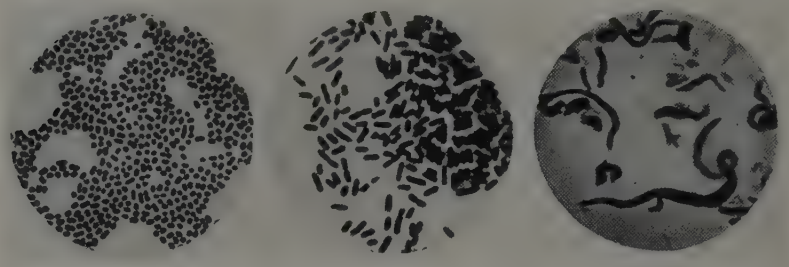
SMITH (1948) hat 58 Stämme von Naßfäuleerregern geprüft, sie in 2 Gruppen unterteilt, und zwar solche, die Schwarzbeinigkeit und solche, die nur Naßfäule verursachen können; erstere möchte er als *Erw. atroseptica* von dem Naßfäuleerreger *Erw. carotovora* als selbständige Art getrennt sehen. Später (1950) hat er unter bestimmten Infektionsbedingungen aber mit den Vertretern der *Erw. carotovora*-Gruppe ebenfalls Schwarzbeinigkeit erzeugen können.

Auch die Untersuchungsergebnisse von STARUIGINA und SHISHELOVA (1948), BURKHOLDER und SMITH (1949), RUDD (1950) sowie NOBLE und MARSHALL (1952) waren unter sich uneinheitlich, und in der allerneuesten Arbeit von HELLMERS und DOWSON (1953), in der die serologischen Befunde STAPPS wiederum keine Berücksichtigung finden (obwohl die Publikation von 1928 erwähnt ist!), wird zwar für eine einheitliche Bezeichnung eingetreten, aber dafür wieder *Erw. carotovora* vorgeschlagen.

Es verbleibt trotzdem bei ***Erwinia phytophthora*** (Appel) Holland als dem hier anerkannten Erreger, der nach Untersuchungen von APPEL (1903), SMITH (1910), STAPP (1928) u. a. ein fakultativ anaerobes Stäbchen ist, das in jungen Agarkulturen bei 24 bis 25° C die Größe von etwa 1,5—2,5 × 0,6—0,8 μ hat, bei 27° dagegen schon deutlich längere Stäbchen erkennen läßt (Abb. 120 a u. b) und bei weiterer Steigerung der Temperatur zu Fadenbildung neigt. Die Begeißelung ist peritrich. Die Stäbchen sind leicht färbbar, nicht säurefest und Gram-negativ. In älteren Stäbchen ist Volutin als Reservestoff nachweisbar. Auf Bouillonagarplatte sind seine Kolonien rund, glatt, feucht erscheinend, auf Bouillonschrägagar bildet er dünne, schmutzig-weiße, transparente, glattrandige, in auffallendem Licht grünlich irisierende Beläge. Auf Kartoffelagar sind die Beläge etwas dicker, nicht so transparent und weniger opalisierend. Auf sterilisierten Kartoffelscheiben ist der Belag mehr oder weniger deutlich gelblich-cremefarben und schwach glänzend. Bouillon wird getrübt und ein dünnes, leicht zerreißbares Oberflächenhäutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert aber nicht peptonisiert. Lackmusmilch wird anfangs gerötet, dann entfärbt. In Kartoffelsaft + Chloroform entwickeln sich alle Stämme! In Cohns Lösung findet kein Wachstum statt, in Fermis und Uschinskys nur schwaches. Nitrat wird reduziert; Indol und Phenol werden nicht gebildet. 1—3% Lithiumchlorid, Kartoffelagar zugesetzt, erzeugt

[1]) Leider sind die serologisch genau definierten Stämme, die als Vertreter der einzelnen Untergruppen weitergezüchtet worden waren, bei den Nachkriegswirren verlorengegangen.

ungewöhnlich große teratologische Formen! (Abb. 120 c). Säure und Gas werden gebildet aus Arabinose, Xylose, Glucose, Laevulose, Saccharose, Rhamnose, Raffinose, Salicin, Isodulcit und Mannit, teilweise auch aus Galactose, Mannose und Coniferin, nur Säure aus Glycerin, Inosit, Amygdalin und Arbutin. Stärke wird nicht hydrolysiert. In Übereinstimmung mit STAPP (1928) haben DOWSON (1941) und D'OLIVEIRA (1943) festgestellt, daß Maltose von den eigentlichen Schwarzbeinigkeitserregern (= Untergruppe I und II von STAPP) unter Säure- und Gasbildung abgebaut wird, nicht aber von den zur „Gruppe" *Erwinia phytophthora* gehörenden, doch aus anderen Kulturpflanzen isolierten Fäuleerregern. ELROD (1942 b) hält neben dem unterschiedlichen Verhalten gegenüber Maltose auch das gegenüber Sorbit für bedeutsam. Ein Pektat-Nährboden nach RUDD (1946) soll verflüssigt werden. Das Temperaturoptimum liegt zwischen 23 und 27° C, das -maximum bei 36—48° und das -minimum bei etwa 0°.



a b c

Abb. 120. *Erwinia phytophthora*, Stamm 43 auf Kartoffelagar; a) 5 Tage bei 24—25° C, b) 6 Tage bei 27° C gehalten und c) 4 Tage bei 26° C auf demselben Nährboden, dem jedoch zuvor 3% Lithiumchlorid zugesetzt worden waren. Vergr. etwa 800fach

Der thermale Tötungspunkt schwankt bei den einzelnen Stämmen zwischen 47 und 50° C. Es wird von manchen Seiten auch die Existenz einer filtrierbaren Form der Fäuleerreger behauptet (SIBILIA 1926), doch sind solche Angaben mit größter Vorsicht aufzunehmen. Daß Bakteriophagen für diese „Gruppe" vorkommen (COONS und KOTILA 1925, QUIRK 1932, CHAPMAN, HILLIER und JOHNSON 1951), dürfte nicht überraschen.

Nach TVERSKOY (1937) sollen kurze (8—40 m) und ultrakurze (5,2—10 m) Radiowellen einen letalen Effekt auf die bakteriellen Fäuleerreger ausüben.

Auch *Erwinia aroideae* soll nach HELLMERS und DOWSON (1953) zu dieser „Gruppe" gehören; denn sie erhielten positive Ergebnisse an Kartoffeln, wenn sie ihre Kultur direkt in die Gefäße der Wirtspflanzen einimpften. In pathologischer Hinsicht ergaben sich dabei keine Verschiedenheiten, doch soll *Erw. aroideae* aus Zuckerarten niemals Gas bilden können (vgl. auch TAKIMOTO 1935).

Während APPEL einen Virulenzverlust bei einigen seiner Stämme im Laufe von 3 Jahren festgestellt hat, konnte SMITH bei einer Subkultur des APPELschen Originalstammes eine Virulenzabnahme nach 13 Jahren noch nicht beobachten, und STAPP hatte selbst im Jahre 1945, also nach 42 Jahren, eine recht virulente Subkultur dieses Originalstammes in Händen. Anderseits konnte STAPP zeigen, daß zwei von ihm isolierte Stämme, von denen der eine, Nr. 14, ursprünglich viel virulenter war als Nr. 43, nach jahrelanger Fortzüchtung die Virulenz

wechselten, wobei der ursprünglich schwächere eine erhebliche Steigerung, der Stamm 14 dagegen eine nicht unbedeutende Einbuße der Virulenz erfuhr (STAPP 1950). Da es sich bei Stamm 14 und 43 um serologisch differente Stämme handelte, lag hier nicht etwa eine Verwechslung vor.

Auf rohen Kartoffelhälften tritt bereits nach 15—18 Stunden eine Verrottung der obersten Zellschichten ein, und nach 48 Stunden kann die ganze Kartoffelhälfte, genügend hohe Luftfeuchtigkeit vorausgesetzt, in eine breiig-faule Masse verwandelt sein. Dieser Prozeß ist mit einer meßbaren Temperaturerhöhung verbunden (EGLITS 1932).

Nach BORTELS (1949) breitet sich die Fäule um so stärker aus, „je mehr die Knollen durch voraufgegangene Tiefdruckgebiete in ihrer Abwehrkraft geschwächt und je mehr die Bakterien durch folgendes Hochdruckwetter in ihrer Angriffskraft gestärkt" werden.

Außer an Kartoffelpflanzen zeigten sich diese Naßfäuleerreger noch pathogen an *Allium cepa, Daucus carota, Brassica* spp., *Cucumis sativus, Delphinium* spp., *Iris pallida, Lupinus luteus, Lycopersicum esculentum, Nicotiana tabacum, Symphytum officinale, Vicia faba, Taraxacum kok-saghyz* und sehr vielen anderen Pflanzen; siehe hierzu S. 349.

Die Übertragung der Krankheitserreger, die also nur durch Wunden eindringen können, erfolgt bei geschnittenem Pflanzgut, z. B. in USA, auch durch die Fliegen *Hylemyia cilicrura* und *H. trichodactyla* (LEACH 1925, 1926, 1931, 1933, BONDE 1928, 1930, 1939) oder bei den *Brassica*-Arten durch *Hylemyia brassica* (BONDE 1930) und soll bei anderen Pflanzen auch durch Nematoden möglich sein (KALINENKO 1936). Gesunde unverletzte Pflanzen und Knollen sind gegen die Infektion geschützt (RAMSEY 1919, STAPP 1928, BOTJES 1928). Unter ungünstigen Respirationsbedingungen soll auch der Befall unverletzter Knollen eintreten (FEHMI 1933); in nassen Böden wird ein Eindringen der Bakterien in die Knollen durch die Lentizellen für möglich gehalten (RUEHLE 1940, SMITH & RAMSEY 1947), und nach DAVIDSON (1948) ist z. B. die Lentizelleninfektion bei der Sorte Irish Cobbler wesentlich häufiger als die bei Green Mountain.

Die natürliche Verbreitung erfolgt nach LEACH (1927) im wesentlichen durch die Infektion der Gefäße, während die des Parenchymgewebes wenig wirksam sein soll. Hohe Bodenfeuchtigkeit verbunden mit Sauerstoffarmut vermag die Korkbildung der geschnittenen Knollen zu verhindern und erlaubt dadurch den fakultativ anaeroben Erregern das Eindringen in das Knollenfleisch (LEACH 1930).

Eine Überwinterung der Erreger im Erdboden ist möglich, vor allem in krankem, im Boden zurückbleibendem Kraut- und Knollenmaterial (RACICOT 1927, STAPP 1928, MCLEOD 1926, 1929, LEACH 1930, MCINTOSH 1941).

Gegen *Erw. phytophthora* völlig immune Kartoffelsorten gibt es trotz früherer gegenteiliger Behauptungen z. B. von MARTINET (1924) nicht, aber es zeigen sich erhebliche Resistenzunterschiede bei den einzelnen Sorten. So erwiesen sich die deutschen Sorten Carnea, Flava, Johanna, Priska, Robusta, Sickingen und Stärkereiche gegen Schwarzbeinigkeit als recht widerstandsfähig, ein Teil, darunter Ackersegen, Alpha, Aquila, Depesche, Krebs-

feste Kaiserkrone und Voran, „ziemlich widerstandsfähig", ein sehr großer Teil mehr oder minder stark anfällig (STAPP 1935, 1937, 1951). In den nördlichen Staaten Europas zeigten sich vor allem Kerrs pink, Deodora und Betula als besonders anfällig (JØRGENSEN & NIELSEN 1933), während in Canada die frühe Sorte Canus bisher wenig Befall aufgewiesen hat (STEVENSON & DE LONG 1949). In Nebraska und Connecticut, USA, waren die Sorten Katahdin und Bliss Triumph resistenter als Cayuga (HOLLIS & GOSS 1950).

Die Behauptungen, daß frühreife Sorten anfälliger seien als spätreife, oder daß Sorten mit dicker Schale eine größere Widerstandsfähigkeit besäßen als solche mit dünner, oder daß die Schnelligkeit der Wundkorkbildung bei den Knollen ein Maßstab sei für die Resistenz der Sorten, oder aber daß gelbfleischige weniger widerstandsfähig als weißfleischige Knollen seien, haben sich alle nicht bewahrheitet (STAPP 1935, 1938, 1951).

Hinsichtlich der möglichen Ursachen der Resistenzverschiedenheiten sei u. a. auf die neueren Arbeiten von FERNANDO und STEVENSON (1952), GREGG (1952), STAPP und SPICHER (1955) verwiesen.

Der wirtschaftliche Schaden, der alljährlich durch diese Krankheit entsteht, kann sehr beträchtlich sein, und zwar sowohl auf dem Felde als auch bei unsachgemäßer Lagerung (APPEL 1905, 1906, 1911; APPEL & KREITZ 1907).

Nach Angaben von PARTRIDGE (1926) betrug in verschiedenen Provinzen Canadas von 4512 inspizierten Feldern der Durchschnittsprozentsatz an Schwarzbeinigkeit 0,17—1,25%, während der 5 Jahresperiode 1922 bis 1926 bei 20537 inspizierten Feldern 0,67%, 1927 bis 1931 von 47855 Feldern 0,22% und 1932 bis 1936 von 41496 Feldern nur noch 0,16% (TUCKER 1937). Von Pennsylvania, USA, wurden im Jahre 1926 Krankheitszahlen von 1—2% angegeben (MCCUBBIN, HARTMANN und LAUER). In den nördlichen Kartoffelanbaugebieten der USA einschließlich Maine wurde 1930 die Schwarzbeinigkeit als im Ansteigen begriffen gemeldet, während sie innerhalb der letzten 6 Jahre davor in Florida weniger schädigend aufgetreten sei (GRATZ 1930). Dementsprechend konnte 1935 von BONDE in Aroostook County im Staate Maine in 80% der untersuchten Felder mit Irish Cobbler und 65% mit Green Mountain bis zu 12% Befall festgestellt werden. In Großbritannien soll nach MOORE (1949) der Verlust durch Schwarzbeinigkeit bei normaler Witterung 2% nicht übersteigen, bei einer die Infektion begünstigenden Witterung etwa 10% betragen.

Die Krankheit dürfte in allen denjenigen Gebieten der Welt vorkommen, in denen Kartoffeln angebaut werden. Ihr Auftreten ist nicht nur aus Ländern der gemäßigten Zonen, sondern auch aus solchen mit subtropischem und tropischem Klima gemeldet, obwohl sie in den kühleren Klimaten vorherrscht (REINKE & BERTHOLD 1879, IVANOFF 1899, PRIMET 1902, APPEL 1906, JONES 1905, 1907, KØLPIN RAVN 1907, HARRISON 1907, PETHYBRIDGE 1912, PETHYBRIDGE & MURPHY 1911, MORSE 1916, DOIDGE 1919, REINKING 1919, HENNING & LINDFORS 1921, MARTIN 1923, JENNISON 1923, ARNAUDI 1924, MOROZOV 1926, PONSARD 1928, MAGEE 1932, BAILEY 1942, VIELWERTH 1947).

Hinsichtlich der Bekämpfung der Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule sei gesagt, daß das Beizen ganzer Knollen ohne Erfolg ist, daß aber bei Ver-

wendung geschnittenen Pflanzgutes über Erfolge nach Behandlung mit Sublimat bzw. organischen Quecksilberverbindungen oder heißer Formalinlösung berichtet worden ist (Rose 1925, Vaughan & Brann 1926, Racicot 1926, 1927, Botjes 1928, White 1928, Wiant 1931, Tucker & Harber 1933).

Durch neuere Versuche von Koblet in der Schweiz (1947) ist wiederum bestätigt worden, daß hohe Stickstoffgaben zum Boden in gewissen Fällen zu einem vermehrten Auftreten von Naßfäule der Knollen geführt haben.

Die Anwendung von Antibioticis ist über das Versuchsstadium noch nicht hinaus gelangt (Grossbard 1948).

Als beste Abwehr- und Schutzmaßnahmen sind zu empfehlen: 1. Als Pflanzgut nur gesunde, einwandfreie Knollen zu verwenden, 2. das Auslegen geschnittener Kartoffeln möglichst gänzlich zu vermeiden, 3. die Pflanztiefe auf schweren Böden geringer zu bemessen als auf leichten, 4. den Auspflanztermin nicht zu zeitig zu wählen, vor allem dann nicht, wenn der Boden noch nicht die genügende Wärme besitzt, 5. stets für genügende Bodenlockerung und damit Bodendurchlüftung zu sorgen bei tunlichster Vermeidung von Beschädigungen der jungen Pflanzen, 6. bei regelmäßigen Feldbegehungen alle als krank erkannten Stauden sofort zu vernichten, 7. bei stärkerem Auftreten der Krankheit im Vorjahre einen Sortenwechsel vorzunehmen, 8. alle kranken und verletzten Knollen sorgfältig auszulesen, ehe die Ernte eingemietet oder eingekellert wird, 9. die Lagerstätten trocken, gut durchlüftet, kühl und frostgeschützt zu halten, und 10. wenn möglich, die Kartoffeln während der Lagerzeit mehrmals zu verlesen und eventuelle Faulnester zu entfernen (Stapp 1928, 1949; siehe hierzu ferner: Ruehle 1940, McIntosh 1941, Störmer 1943, Rose 1946, Grossbard 1948, Dewey & Barger 1948, Stille 1948, Jones & Dowson 1950, Hollis & Goss 1950).

Einen nicht zur Gruppe *Erw. phytophthora* gehörenden Fäuleerreger, der aber nur eine Knollenfäule, dagegen nicht die Schwarzbeinigkeit hervorrufen kann, hat J. Schuster im Jahre 1912 beschrieben. Es handelt sich dabei um einen auf Bouillonagar gelblich-grün fluorescierenden Mikroorganismus, der die Kartoffelknolle in gleicher Weise in eine weichfaule Masse zu verwandeln vermag wie *Erw. phytophthora* (vgl. Smith 1914).

Pseudomonas xanthochlora (Schuster) Stapp, wie dieser Erreger jetzt heißt, ist ein schlankes, 1,5—3,0 × 0,6—0,74 μ großes Stäbchen, das polar begeißelt und Gramnegativ ist. Auf Agarplatten bildet es mehr oder weniger glattrandige und granulierte Oberflächenkolonien. Auf Bouillonagar sind die Beläge anfangs dünn, trocken erscheinend, gelb-weiß bis grünlich, später mehr feucht und schleimig. Auf Kartoffelagar ist das Wachstum relativ kräftig. Auf Gelatineplatten sind die Oberflächenkolonien anfangs klein und rundlich und zeigen bereits nach 48 Stunden Verflüssigungsringe. In Nährbouillon tritt schon nach 24 Stunden Trübung auf, und es entsteht ein weißliches Oberflächenhäutchen und später ein stärkerer Bodensatz. Milch wird coaguliert und das Casein peptonisiert. Gute C-Quellen sind Glucose, Saccharose, Lactose und Arabinose; auch Mannit und Glycerin sind als Energiequellen verwertbar. Gas und Säure werden nicht gebildet, Nitrate nicht reduziert. Das Wachstumsoptimum wird mit 35,5° angegeben, das -minimum unterhalb 2°, das -maximum oberhalb 44° C. Hinsichtlich seines serologischen Verhaltens siehe Israilski und Chistoserdova (1938). Die von Chistoserdova (1938) aus *Pseudomonas xanthochlora* isolierten Bakteriophagen waren nicht spezifisch.

SCHUSTER leitet den Fäuleerreger von der harmlosen *Pseudomonas fluorescens* ab, die durch allmähliche Anpassung langsam parasitär geworden sei, eine völlig unkontrollierbare Behauptung, die ähnlich auch vorher von LEPOUTRE (1902) und GRIFFON (1909) vertreten worden ist (vgl. STAPP in SORAUER Bd. 2, 1928, 233). Dieser kartoffelpathogene Fluorescent konnte trotz vieljährigen Suchens später in Deutschland nicht wieder isoliert werden. Im Jahre 1936 sandte FOËX aber aus Frankreich eine Kultur mit der Anfrage an STAPP ein, ob es sich hierbei um *Pseudomonas xanthochlora* handele. Diese Kultur war zwar nicht rein, enthielt aber eine Fluorescenten-Species, die von STAPP daraus isoliert, ebenfalls für Kartoffelknollen pathogen war (STAPP 1955). FOËX & LANSADE (1936 a + b) fanden ihre Kultur auch noch pathogen für Blätter von *Solanum tuberosum, Datura aegyptica, Datura ecklouis, Hyoscyamus niger, Solanum topira, Solanum humile* und *Solanum nigrum* var. *chlorocarpum*. Es scheint, daß auch GARRARD (1945) in Canada als Erreger einer Lagerfäule der Kartoffeln *Pseudomonas xanthochlora* vor sich gehabt hat.

Jedenfalls steht fest, daß *Pseudomonas xanthochlora* in Faulkartoffeln angetroffen werden kann; ihr wirtschaftlicher Schaden wird ihrer Seltenheit entsprechend jedoch gering sein. ISRAILSKI und RUNOW (1925) fanden Resistenzunterschiede bei verschiedenen Sorten.

Erwähnenswert in diesem Zusammenhange dürften die weiteren Untersuchungsergebnisse von STAPP (1955) sein, daß nämlich auch ein anderer Fluorescent, der früher als *Pseudomonas pyocyanea* Migula bekannt war und neuerdings im BERGEY als *Pseudomonas aeruginosa* (Schröter) Migula aufgeführt ist, kartoffelpathogene Eigenschaften besitzt. Von diesem bekannten, neben Fluorescein auch das in Chloroform mit blauer Farbe lösliche Pyocyanin bildenden Bakterium, von dem auch BALDACCI & CIFERRI (1934) sowie ELROD und BRAUN (1941) und BRAUN und ELROD (1942) schon nachgewiesen hatten, daß es pflanzenpathogen sei, besaß STAPP (1955) einen Stamm, der schon Jahrzehnte in der Sammlung gehalten und ursprünglich im Kaiserlichen Gesundheitsamte aus einem menschlichen, eitrigen Absceß als Erreger gewonnen worden war. Dieser einzige Stamm — andere ebenfalls Pyocyanin bildende Stämme taten es nicht! — war zwar nicht stark aber doch deutlich pathogen für Kartoffelknollen.

Es liegt somit der einwandfreie Fall vor, daß einem menschenpathogenen Bakterienstamm gleichzeitig pflanzenpathogene Eigenschaften zuerkannt werden müssen.

Wenn in der Literatur immer wieder darauf hingewiesen wird, daß auch sonst harmlose aber sporenbildende Bakterien, wie z. B. *Bacillus subtilis, Bac. vulgatus, Bac. mesentericus* u. a., die Kartoffelknollen angreifen können, treten Schäden doch im allgemeinen nur auf, wenn die Knollen bei Temperaturen über 30—35° C gelagert werden. So fand VAN HALL (1902) die beiden erstgenannten bei 42° C pathogen, BRIERLEY (1928) allerdings auch bei niedrigeren Temperaturen, und BURKHOLDER (1953) berichtete auf der Internationalen Botanikertagung 1950 in Stockholm ebenfalls von Sporenbildnern, die bei höheren Temperaturgraden das Knollenfleisch zum Faulen bringen sollten.

Es dürfte nicht gerechtfertigt sein, unter derartigen für den Wirtsorganismus ungewöhnlich hohen und wahrscheinlich ihn schädigenden Temperaturen von Pathogenität eines sporenbildenden Bakteriums zu sprechen.

Appel, O., Der Erreger der „Schwarzbeinigkeit" bei den Kartoffeln. Ber. d. Dtsch. Bot. Ges. **20**, 1902, 128—129; ders., Untersuchungen über die Schwarzbeinigkeit und die durch Bakterien hervorgerufene Knollenfäule der Kartoffel. Arb. aus d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtsch. am Kaiserl. Gesundheitsamt **3**, 1903, 364—432; ders., Die Schwarzbeinigkeit und die mit ihr zusammenhängende Knollenfäule der Kartoffel. Kaiserl. Gesundheitsamt. Biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtsch. Flugblatt **28**, 1904 u. 1911; ders., Neuere Untersuchungen über Kartoffel- und Tomatenerkrankungen. Ver. Angew. Bot. Jahresber. **3**, 1905, 122—136; ders., Biologie des Einmietens u. Einkellerns von Kartoffeln, Rüben und Gemüsen. Lafar's Handb. f. Techn. Mykol. **2**, 1906, 337—361; ders., Zur Kenntnis der Bakterienfäule der Kartoffel. Mitt. Kaiserl. Biol. Anst. Land- u. Forstwirtsch. **11**, 1911, 12—13; ders., & Kreitz, W., Der derzeitige Stand unserer Kenntnisse von den Kartoffelkrankheiten und ihrer Bekämpfung. Biol. Anst. Land- u. Forstwirtsch. **5**, 1907, 345—370. — Ark, P. A., & Tompkins, C. M., A soft-rot bacteriosis of pumpkin fruits. Phytopath. **28**, 1938, 350—355; ders., Tompkins, C. M., & Smith, R. E., A bacterial bud and stem rot of rocket larkspur. Phytopath. **28**, 1938, 281—283. — Arnaudi, C., Le malattie delle Patate in Italia. Atti Ist. Bot. Univ. di Pavia. III. Ser. **1**, 1924, 71—75. — Artschwager, E. F., a) Anatomy of the potato plant, with special reference to the ontogeny of the vascular system. Journ. Agr. Res. **14**, 1918, 221; ders., b) Histological studies on potato leafroll. Journ. Agr. Res. **15**, 1918, 559; ders., Pathological anatomy of potato blackleg. Journ. Agr. Res. **20**, 1920, 325—330. — Bailey, H. L., Certified seed potato inspection. Report Vt. Commiss. of Agr. 1926—1928. **76**, 1928; ders., Report of the Division of Plant pest Control. Rep. Vt. Agr. Exp. Stat. 1941—1942. 1942, 43—51. — Baldacci, E., & Ciferri, R., Intorno alla patogenicità dell'uomo per il frutto del Pomodoro. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. **9**, 1934, 197—200. — Barker, K. F., Diseases of Delphinium in California. Americ. Delph. Soc. Yearb. 1947. 1947, 15—30. — Bennett, F. T., Soft rot of potatoes in 1945 crops. J. Minist. Agric. (Brit.) **53**, 1946, 56—58. — Berridge, E. M., Studies in bacteriosis. XIV. Ann. Appl. Biol. **13**, 1926, 12—18; dies., Studies in bacteriosis. XVI. Ann. Appl. Biol. **16**, 1929, 567—577. — Bonde, R., The transmission of potato black-leg by the seed-corn maggot in Maine. Phytopath. **18**, 1928, 459—460; ders., Some conditions determining potato-seed piece decay and black-leg induced by maggots. Phytopath. **20**, 1930, 128; ders., The cabbage maggot as a disseminating agent of bacterial rots in the Cruciferae. Phytopath. **20**, 1930, 128; ders., Summary report of progress. M. Agric. Exp. Stat. Bull. **380**, 1935, 139—258; ders., Comparative studies of the bacteria associated with potato black-leg and seed-piece decay. Phytopath. **29**, 1939, 831—851; ders., The rôle of insects in the dissemination of potato blackleg and seed-piece decay. Journ. Agric. Res. **59**, 1939, 889—917. — Bortels, H., Über die Abhängigkeit der Virulenz und anderer Eigenschaften pflanzenpathogener Bakterien sowie des Infektionserfolges vom Wetterverlauf. Phytopath. Zeitschr. **15**, 1949, 376—393. — Botjes, J. G. O., Zwartbeenigheid van de Aardappelplant. Tijdschr. Plantenziekt. **34**, 1928, 595. — Braun, A. C., & Elrod, R. P., Pseudomonas aeruginosa, plant pathogen. Journ. Bact. **43**, 1942, 40—41. — Brierley, P., Pathogenicity of „Bacillus mesentericus, B. aroideae, B. carotovorus, and B. phytophthorus" to potato tubers. Phytopath. **18**, 1928, 819—837. — Brooks, R. St. J., Nain, K., & Rhodes, M., The investigation of pathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. Bact. **28**, 1925, 203—209. — Burkholder, W. H., Certain bacteria that cause rots in tubers and bulbs. Proceed. 7th Internat. Bot. Congr. Stockholm 1950. Uppsala 1953, 723—724; ders., & Smith, W. L., Erwinia atroseptica (van Hall) Jennison, and Erwinia carotovora (Jones) Holland. Phytopath. **39**, 1949, 887—897. — Chapman, G., Hillier, J., & Johnson, F. H., Observations on the bacteriophage of Erwinia carotovora. J. Bact. **61**, 1951, 261—268. — Chester, F. D., A bacterial disease of Delphinium. Phytopath. **27**, 1937, 855—858. — Chistoserdova, G. V., (Study of the properties of bacteriophages of some phytopathogenic bacteria.) russ. mit. engl. Zusfg. Microbiol. **7**, 1938, 112—118. — Ciferri, R., Notae mycologicae et phytopatologicae. Ser. II. No. 1—15. Riv. Pat. Veg. **17**, 1927, 209—294. — Coons, G. H., & Kotila, J. E., The transmissible lytic principle (Bacteriophages) in relation to plant pathogens. Phytopath. **15**, 1925, 357—370. — Davidson, R. S., Ring-rot-like symptoms produced by soft-rot bacteria in potato tubers. Phytopath. **36**, 1946, 237 bis

239; ders., Factors affecting the development of bacterial soft-rot of potato tuber initials. Phytopath. **38**, 1948, 673—687. — Dewey, D. H., & Barger, W. R., The occurrence of bacterial soft rot on potatoes resulting from washing in deep vats. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. **52**, 1948, 325—330. — Doidge, E. M., The rôle of bacteria in plant diseases. So. Afr. Journ. Sci. **16**, 1919, 65—92. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193; ders., Identity of the bacterium causing potato blackleg. Nature, London **145**, 1940, 263; ders., The identification of the bacteria commonly causing soft rot in plants. Ann. Appl. Biol. **28**, 1941, 102—106; ders., Manual of bacterial plant diseases. London, 1949, 183 pp. — Eglits, M., Der Einfluß der Infektion auf die Temperatur und die Kohlensäureabgabe bei Kartoffeln. Phytopath. Zeitschr. **5**, 1932, 343—379. — Elrod, R. P., a) The Erwinia-coliform relationship. Journ. Bact. **44**, 1942, 433—440; ders., b) Serological studies of Erwiniae. II. Soft-rot group; with some biochemical considerations. Bot. Gaz. **103**, 1942, 266 bis 279; ders., & Braun, A. C., A phytopathogenic bacterium fatal to laboratory animals. Science, N. S. **94**, 1941, 520—521. — Fehmi, S., Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt. 5. Mitt. Phytopath. Zeitschr. **6**, 1933, 543—588. — Fernando, M., & Stevenson, G., Studies in the physiology of parasitism. XVI. Effect of the condition of potato tissue, as modified by temperature and watercontent, upon attack by certain organisms and their pectinase enzymes. Ann. Bot., London, N. S. **16**, 1952, 103—114. — Foëx, É. & Lansade, M., Deux maladies de la pomme de terre. I. Une fusariose. II. Une bactériose. Ann. Sci. nat. Bot. Sér. X. **18**, 1936, 141—164; ders., & Lansade, M., Action pathogène d'une bactérie isolée de tubercules de pomme de terre. C. R. Acad. Sci. Paris **202**, 1936, 1939—1941. — Garrard, E. H., A storage rot of potatoes caused by a fluorescent organism resembling Pseud. fluorescens (Flügge) Migula. Canad. Journ. Res. Sect. C. **23**, 1945, 79—84. — Gratz, L. O., Disease and climate as pertaining to the Florida and Maine potato sections. Phytopath. **20**, 1930, 267—288. — Gregg, M., Studies in the physiology of parasitism. XVII. Enzyme secretion by strains of Bacterium carotovorum and other pathogens in relation to parasitic vigour. Ann. Bot. London N. S. **16**, 1952, 235—250. — Grossbard, E., Plant diseases. 4. The control of plant diseases by microbial antagonism. Rept. Exp. Res. Stat. Cheshunt 1947. 1948, 29—39; dies., Production of an antibiotic substance on wheat straw and other organic materials and in the soil. Nature, London **161**, 1948, 614—615. — Hall, J. C. C. van, Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenziekten. Diss. Amsterdam 1902, 184 pp. — Harrison, F. C., A bacterial rot of the potato caused by Bac. solanisaprus. Zentralbl. Bakt. II. **17**, 1907, 34—39; 120—128; 166—174; 384—395. — Heinz, A., Zur Kenntnis der Rotzkrankheit der Pflanzen. Zentralbl. Bakt. II. **5**, 1889, 535—539. — Hellmers, E., & Dowson, W. J., Further investigations of potato blackleg. Acta Agric. Scandin. **3**, 1953, 103—112. — Henning, E., & Lindfors, T., De viktigare Potatissjukdomarna. Landtmannen **4**, 1921, 604—607; 620—623; 638—640; 654—655. — Hollis, J. P., & Goss, R. W., Factors influencing invasion of potato by Erwinia carotovora. Phytopath. **40**, 1950, 860—868. — Howe, T. D., A bacterium associated with bundle blackening in the balsam, Impatiens balsamina. Phytopath. **20**, 1930, 108—109. — Israilski, V. P., & Chistoserdova, G. V., (Sero diagnostics of some fluorescent phytopathogenic bacteria.) russ. mit engl. Zusfg. Microbiol. **7**, 1938, 809—828; ders., & Runow, E. W., (Die Widerstandsfähigkeit der Kartoffelsorten gegen bakterielle Erkrankungen und die Virulenz der Bakterien.) russ. mit deutsch. Zusfg. Morbi plantarum, Leningrad **14**, 1925, 1—7. — Iwanoff, R. S., Über die Kartoffelbakteriosis in der Umgebung St. Petersburgs im Jahre 1898. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **9**, 1899, 129—131. — Jennison, H. M., „Bacillus atrosepticus" van Hall. The cause of the blackleg disease of Irish potatoes. Phytopath. **11**, 1921, 104; ders., Potato blackleg with special reference to the etiological agent. Ann. Missouri Bot. Gard. **10**, 1923, 1—72,u. Phytopath. **12**, 1922, 444. — Jensen, H., Versuche über Bakterienkrankheiten bei Kartoffeln. Zentralbl. Bakt. II. **6**, 1900, 641—648. — Johnson, D. E., The relation of the cabbage maggot and other insects to the spread and development of the soft rot of Cruciferae. Phytopath. **20**, 1930, 857—872. — Johnson, T., Some injurious fungi found in Ireland. Econ. Proc. Roy. Dublin Soc. **1**, 1907, 345—370. — Jones, D. R., A medium for investigating the breakdown of pectin by bacteria. Nature, London **158**, 1946, 625; ders., On the nomenclature and identity of the coliform softrot bacteria. Trans. Brit. Mycol. Soc. **33**, 1950, 73—81; ders., & Dowson, W. J., On the bacteria responsible for soft rot in stored potatoes, and the reaction of the tuber to invasion by Bacterium carotovorum (Jones) Lehmann et Neumann. Ann. Appl. Biol. **37**, 1950, 563—569. —

Jones, L. R., Bacillus carotovorus n. sp., die Ursache einer weichen Fäulnis der Möhre. Zentralbl. Bakt. II. **7**, 1901, 12—21, 61—68; ders., Disease resistance of potatoes. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Indust. Bull. **87**, 1905, 39 pp.; ders., The blackleg disease of the potato. Ann. Rept. Vermont Agr. Exp. Stat. for 1905—1906. **19**, 1907, 257—265. — Jørstad, J., Sopp-og bacteriesykdommer på poteter. Beretn. Skadeinsekter plantesykdommer 1930 u. 1931. Oslo 1932, 1—63. — Jørgensen, C. A., og Nielsen, O., Kartoffelsorter og Kartoffelsygdomme. Orientierende Undersøgelser. Tidsskr. Planteavl **39**, 1933, 294—315. — Kalinenko, V. O., The inoculation of phytopathogenic microbes into rubber-bearing plants by nematodes. Phytopath. Zeitschr. **9**, 1936, 407—416. — Koblet, R., Untersuchungen über den Einfluß der Stickstoffdüngung auf den Krankheitsbefall und die Speisequalität der Kartoffel. I. Landw. Jahrbuch d. Schweiz 1947, 665—699. — KølpinRavn, F., Oversigt over Landbrugs planternes Sygdomme; 1906. Landbrugets Planteavl **14**, 1907, 295. — Kotila, J. E., & Coons, G. H., Investigations on the blackleg disease of potato. Michigan Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **67**, 1925, 3—29. — Kramer, M., A „perna preta" da Batatinka. Biológico **7**, 1941, 350—353. — Lacey, M. S., Studies in bacteriosis XIII. A soft rot of potato tubers due to Bacillus carotovorus and a comparison of the cultural, pathological and serological behavior of various organisms causing soft rots. Ann. Appl. Biol. **13**, 1926, 1—11. — Leach, J. G., The seed-corn maggot and potato black-leg. Science **61**, 1925, 120; ders., The relation of the seed-corn maggot to potato blackleg. Phytopath. **16**, 1926, 68; ders., The relation of the seed-corn maggot (Phorbia fusciceps Zett.) to the spread and development of potato black-leg in Minnesota. Phytopath. **16**, 1926, 149—176; ders., The nature of seed-piece transmission of potato blackleg. Phytopath. **17**, 1927, 155—160; ders., Further studies on the seed-corn maggot and potato black-leg. Phytopath. **20**, 1930, 127; ders., Potato black-leg: the survival of the pathogene in the soil and some factors influencing infection. Phytopath. **20**, 1930, 215—228; ders., The identity of the potato black-leg pathogene. Phytopath. **20**, 1930, 743—751; ders., Further studies on the seed-corn maggot and bacteria with special reference to potato black-leg. Phytopath. **21**, 1931, 387—406; ders., Blackleg of potatoes. Univ. Minnesota Agr. Ent. Div. Spec. Bull. **144**, 1931, 12 pp.; ders., Blackleg disease of potatoes in Minnesota. Univ. Minnesota Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **76**, 1931, 36 pp.; ders., The method of survival of bacteria in the puparia of the seed-corn maggot. Zeitschr. Angew. Entomol. **20**, 1933, 150—161. — Link, G. K. K., & Taliaferro, H. W., Further agglutination tests with bacterial plant pathogenes. II. Soft rot group: Bac. aroideae and Bac. carotovorus. Bot. Gaz. **85**, 1928, 198—207. — Magee, C. J., The occurrence of black-leg of potato in New South Wales. Agric. Gaz. N. S. Wales **43**, 1932, 886. — Mains, E. B., Observations concerning diseases of iris and tulip. Proc. Indiana Acad. Sci. **38**, 1929, 93—102. — Marneffe, G. de, Journ. de l'Assoc. des anciens élèves de l'Inst. Agr. de l'État à Gembloux **2**, 1891, 16—17. — Martin, W. H., Potato diseases in New Jersey and their control. New Jersey Agr. Exp. Stat. Circ. **146**, 1923, 1—32. — Martinet, G., Une maladie des pommes de terre. La Terre Vaud. **16**, 26, 1924, 390. — Matsumoto, T., Further studies on some putrefactive phytopathogenic bacteria by agglutinin absorption. Journ. Soc. Trop. Agr. Formosa **2**, 1930, 16—25.; ders., & Somazawa, K., On the relationship between the serological reaction and other biological characters of some putrefactive phytopathogenic bacteria. Journ. Soc. Trop. Agr. Formosa **3**, 1931, 317—336. — McCubbin, W. A., Hartmann, R. E., & Lauer, K. M., Seed potato certification in Pennsylvania. Pennsylv. Dept. Agr. Bull. **420**, 1926, 45 pp. — McIntosh, T. P., The spread of black leg in potato stocks. Gardeners' Chron. Ser. 3, **109**, 1941, 184. — McLeod, D. J., The overwintering of the causal organism of potato blackleg in the soil. Rept. Dom. Field Laborat. Plant Path. Fredericton. N. B. Rept. Dom. Canad. Dept. Agr. 1925. 1926, 42—51; ders., The blackleg disease of potatoes. Bac. phytophthorus (Frank) Appel. Canada Dept. Agr. Pamphl. **105**, 1929, 11 pp. — Moore, W. C., The significance of plant diseases in Great Britain. Ann. Appl. Biol. **36**, 1949, 295—306. — Morozov, B., (Übersicht über die pilzlichen und bakteriellen Krankheiten der landwirtschaftlichen Pflanzen im Gouvernement Kaluga 1924.) La défense des plantes **2**, 7, 1926. — Morse, W. J., Potato diseases in 1907. Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **149**, 1907, 323—329; ders., Black-leg, a bacterial disease of the Irish potato. Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **174**, 1909, 309—328; ders., Control of the black-leg or black-stem disease of the potato. Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **194**, 1911, 201—228; ders., Potato growing and potato diseases from Maine to California. Maine Agr. Exp. Stat. Document **531**, 1916, 1—20; ders., Studies upon the black-leg disease of the potato, with special reference to te relationship of the causal organisms. Journ. Agr. Res. **8**, 1917, 79—126. — Murphy,

P. A., The black-leg disease of potatoes caused by „Bac. solanisaprus" Harrison. Canad. Dept. Agr. Div. Bot. Circ. **11**, 1916, 5—8; ders., Investigation of potato diseases. Canad. Dept. Agr. Bull. **44**, 1921, 27—32. — Noble, M., & Marshall, M., A note on black-leg pathogen. Plant Pathology **1**, 1952, 134 pp. — Oliveira, Maria de L. D', Doenças bacterianas das plantas em Portugal. I. Agron. Lusit. **5**, 1943, 227—240. — Orton, C. R., & Stanley, A. R., Serum agglutination studies with soft-rot bacteria. Phytopath. **23**, 1933, 27. — Patel, M. K., Viability of certain plant pathogenes in soils. Phytopath. **19**, 1929, 295—300. — Paine, S. G., Studies in bacteriosis. I. Black-leg of potato. Journ. Agr. Sci. **8**, 1917, 480—494; ders., & Chaudhuri, H., The black-leg disease of the potato. On the relationship of „Bac. atrosepticus" and „Bac. solanisaprus". Phytopath. **13**, 1923, 359—361. — Partridge, G., Potato inspection and certification. Rept. Dom. Bot. for the year 1925. Div. Bot., Canad. Dept. Agr. 1926, 13—17. — Pethybridge, G. H., Potato diseases in Ireland. Journ. Dept. Agr. and Techn. Inst. for Ireland **10**, 1910, 251—253; ders., Investigations on potato diseases. II. Report. Journ. Dept. Agr. and Techn. Inst. for Ireland **11**, 1910—1911, 437—440. III. Report; ebenda **12**, 1912, 348—351. IV. Report; ebenda **13**, 1913, 457—459; ders., & Murphy, P. A., A bacterial disease of the potato plant in Ireland, and the organism causing it. Nature **85**, 1910/11, 296; ders., & Murphy, P. A., A bacterial disease of the potato plant in Ireland and the organism causing it. Proc. Roy. Irish Acad. Sect. B. No. 1. **29**, 1911, 1—37. — Petri, L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nell 1934. Boll. Staz. Pat. Veg. Roma, N. S. **15**, 1935, 1—95. — Ponsard, J., La jambe noire de la pomme de terre. Journ. Agric. Prat. **92**, 1928, 74. — Primet, A., Les maladies bactériennes de la pomme de terre. Revue de viticulture **17**, 1902, 379—385. — Quirk, A., A five-fold technic for producing the filterable form of Bac. phytophthorus. Journ. Bact. **23**, 1932, 29—30. — Racicot, H. N., Does black-leg overwinter in apparently healthy potato tubers? Proc. Potato Assoc. America **12**, 1926, 28—29. **13**, 1927, 72 bis 74. — Ramsey, G. B., Studies on the viability of the potato black leg organism. Phytopath. **9**, 1919, 285—288. — Reinking, O., Philippine plant diseases. Phytopath. **9**, 1919, 137. — Richards, B. L., Seed-potato treatment for the control of four common diseases, Rhizoctonia, scab, blackleg, dryrot. Utah Agr. Exp. Stat. Circ. **60**, 1926, 14 pp. — Rose, R. C., Treating seed potatoes with hot formaldehyde. Minnesota Agric. Ext. Div. Circ. **22**, 1925, 3 pp. — Rose, D. J., Handling and shipping early potatoes. U. S. Dept. Agr. Circ. **744**, 1946, 44 pp. — Ruehle, G. D., Bacterial soft rot of potatoes in southern Florida. Fla. Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **348**, 1940, 36 pp. — Russell, T. A., Report of the Plant Pathologist, 1932. Rept. Dept. Agr. Bermuda for the year 1932. 1933, 24—30. — Sardiña, R. J., Zur Frage der Anti-Körper-Bildung bei Pflanzen. Angew. Botanik **8**, 1926, 289—303. — Schuster, J., Zur Kenntnis der Bakterienfäule der Kartoffel. Arb. Kaiserl. Anst. Land- u. Forstwirtsch. **8**, 1912, 452—492. — Shapovalov, M., & Edson, H. A., Black-leg potato tuber-rot under irrigation. Journ. Agr. Res. **22**, 1921, 81—92. — Sibilia, C., Il batteriofago nella patologia vegetale. R. Staz. Pat. Veg. Roma Boll. **6**, 1926, 200—209. — Smith, E. F., „Bacillus phytophthorus" Appel. Science, n. s. **31**, 1910, 748—749; ders., Isolation of pathogenic potato bacteria: a question of priority. Phytopath. **2**, 1912, 213—214; ders., Schuster's German potato rot: Bacteria in relation to plant diseases. **3**, 1914, 272—276; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920. — Smith, M. A., & Ramsey, G. B., Bacterial lenticel infection of early potatoes. Phytopath. **37**, 1947, 225—242. — Smith, W. L., Some specific characters of Erwinia atrosepticа and Erw. carotovora. Phytopath. **39**, 1949, 22—23; ders., Pathogenic differences manifested by Erwinia atroseptica and Erw. carotovora. Phytopath. **40**, 1950, 1011 bis 1017. — Sorauer, P., Österr. Landw. Wochenblatt 1888. (Aus Sorauer, Handbuch d. Pflanzenkrankh. **2**, 5. Aufl. 1928, 222). — Stanley, A. R., Studies on the soft-rot and colon-typhoid-dysentery group of bacteria. 2. Physiology. Phytopath. **25**, 1935, 34—35; ders., Physiologic and serologic studies of the soft-rot and colon-group of bacteria. W. Virginia Exp. Stat. Bull. **287**, 1938, 35 pp. — Stapp, C., Die Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel. Arb. Biolog. Reichsanst. L. u. F. **16**, 1928, 643—703; ders., Die Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel. Biolog. Reichsanst. Flugbl. **28**, 6. Aufl. 1932; ders., Die Weißfäule der Hyazinthen. Zentralbl. Bakt. II. **88**, 1933, 459—474; ders., Beitrag zur Frage der Widerstandsfähigkeit verschiedener Kartoffelsorten gegen Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule, verursacht durch Bact. phytophthorum Appel. Angew. Botanik **17**, 1935, 97—117; ders., Weitere Beiträge zur Frage der Widerstandsfähigkeit verschiedener Kartoffelsorten gegen Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule verursacht durch Bact. phytophthorum Appel. Angew. Bot. **19**, 1937, 141—152; ders., Bakterielle Rüben-

fäulen. Zentralbl. Bakt. II. **106**, 1944, 419—426; ders., Neuere Untersuchungen über die Resistenz-Verschiedenheiten deutscher Kartoffelsorten gegen Bact. phytophthorum Appel. „Festschrift Appel" BZA Bln.-Dahlem 1947, 2 pp.; ders., Bakterielle Erkrankungen der Kautschukpflanze Taraxacum kok-saghis. Phytopath. Zeitschr. **15**, 1948, 73—78; ders., Die Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel. Flugblatt E 2. Biolog. Zentralanst. Braunschweig 1949, 4 pp.; ders., Weitere Untersuchungen über die Resistenz der deutschen Kartoffelsorten gegen Bact. phytophthorum Appel. Phytopath. Zeitschr. **16**, 1950, 202—214; ders., Fortgeführte Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit deutscher Kartoffelsorten gegen den bakteriellen Erreger der Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule. Nachrbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig) **3**, 1951, 185—187; ders., Zur Pathogenität fluorescierender Bakterien. Beitr. Biol. Pflanzen **31**, 1955, 515—524; ders., & Spicher, G., Zur Frage der Resistenzverschiedenheiten pflanzlicher Wirte gegenüber pathogenen Bakterien und ihre Ursachen. I. Mitt. Zentralbl. Bakt. II. **108**, 1955, 465—481. — Staruigina, L. P., & Shishelova, E. A., (Agents of soft rot in cabbage grown for seed.) Microbiology **17**, 1948, 160—170. — Stevenson, F. J., & DeLong, G. E., Canus: a new potato variety adapted to Alberta and other sections of the Dominion of Canada. Americ. Potato Journ. **26**, 1949, 326—330. — Stille, B., Untersuchungen über die Haltbarkeit verschiedener Kartoffelsorten während der Lagerung bei hoher Temperatur und hoher relativer Luftfeuchtigkeit. Dtsch. Lebensm. Rundsch. **44**, 1948, 237—239. — Störmer, K., Maßnahmen zur Gesundheitspflege bei Pflanzkartoffeln. Mitt. Landw. Berlin **58**, 1943, 475—478. — Takimoto, S., Bacterial plant diseases in Japan. I. A white rot of hyacinth. Ann. Phytopath. Soc. Japan **5**, 1935, 145—149. — Tucker, J., The value of seed potato certification to the potato industry. Amer. Potato Journ. **14**, 1937, 39—45; ders., & Harber, E. W., Seed treatment for potato black-leg. Scient. Agric. Ottawa **14**, 1933, 70—72. — Tverskoy, D. L., (Effect of short and ultra-short radio waves on fungi and bacteria pathogenic to plants.) Pl. Protect. Leningrad 1937, **13**, 1937, 3—28. — Vaughan, R. E., & Brann, J. W., Hot formaldehyde for potato seed treatment. Ext. Serv. Coll. Agr. Univ. Wisconsin, Madison **202**, 1926, 1—7. — Vielwerth, V., (Ist eine wirksame Bekämpfung von Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule der Kartoffel möglich?) Ochr. Rost. **19—20**, 1947, 28—35. — Werneck, H. L., Die Naßfäule der Kraut rübe (Brassica napus napobrassica L. Peterm.) in Oberösterreich. Landeskult. Wien **5**, 1937, 67—69. — White, R. P., Potato experiments for the control of Rhizoctonia, scab, and black-leg 1922 to 1927. Kansas Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **24**, 1928, 37. — Wiant, J. S., Potato seed treatment with formaldehyde dust for the control of scab. Americ. Potato Journ. **8**, 4, 1931, 101—104. — Wilhelm, S., Observations on the bacterial crown, stem, and bud rot of Delphinium. Phytopath. **33**, 1943, 806—811.

Zu Anfang dieses Jahrhunderts ist in Westfalen und dem Rheinland eine Gefäßkrankheit der Kartoffel beobachtet worden, die von A. Spieckermann (1910, 1911, 1913) und P. Kotthoff (1914) sehr eingehend studiert wurde und von ihnen den Namen Bakterienringfäule erhielt, zum Unterschied von der „Bakterienringkrankheit" Appels (1906, 1907, 1911; siehe auch Appel & Kreitz 1907). Wie sich später herausgestellt hat, sind beide identisch. Bei der „Ringkrankheit" handelt es sich allerdings um eine Mischinfektion, wodurch das Krankheitsbild geringe Abweichungen zeigt (Appel 1915).

Sofern die kranken Knollen im Boden keine Auflaufverzögerungen erkennen lassen, zeigen sich im Habitus der Pflanze auch keine oder nur unbedeutende Veränderungen. Die Infektionen erstrecken sich dann nämlich meistens nicht auf alle Gefäßbündel, sondern nur auf einen Teil derselben, und die Zerstörung des parenchymatischen Gewebes verläuft sehr langsam; wenn überhaupt, so treten sie hierbei stets erst in späteren Entwicklungsabschnitten zutage. Die kranken Pflanzen unterscheiden sich bis dahin in nichts von den gesunden. Erst Ende August kann — selbst wenn die Infektion bereits anfangs Juni an oberirdischen Stengeln eintrat — eine schwache Gelbfärbung an den

Blättern bemerkbar werden, gleichzeitig können sich dieselben um die Mittelrippe ein wenig nach oben rollen. Später wird die Einrollung dann stärker, und die Blätter vertrocknen. Dieser Vorgang verläuft indessen meist so langsam, daß besonders in feuchten Sommern die kranken Stauden höchstens 14 Tage vor den gesunden absterben. Anhaltende Dürre beschleunigt allerdings das Blattrollen und das Verdorren der Blattränder (siehe Abb. 121). An den Stengeln erscheinen äußerlich keinerlei Anzeichen einer Erkrankung. Ebensowenig lassen die Knollen äußerlich irgendwelche Veränderungen erkennen. Auch auf Querschnitten erkrankter Stengel lassen sich weder mit bloßem Auge noch mit der Lupe pathologische Veränderungen wahrnehmen, insbesondere fehlen Braun- oder Schwarzfärbungen bestimmter Gewebepartien wie bei der Schwarzbeinigkeit hier vollständig.

Abb. 121. Stark ringfäulekranke Kartoffelpflanze; Erreger: *Corynebacterium sepedonicum*

Beim Legen stark kranker Knollen kommt es überhaupt nicht mehr zum Auflaufen. Ein Nachgraben zeigt dann, daß die Saatknolle zwar äußerlich gesund erscheint, aber ihre Triebe abgestorben sind, noch ehe sie aus dem Boden heraustreten. Dabei ist gelegentlich eine besonders gesteigerte Entwicklung unter der Erde zu bemerken, die sich durch übermäßige Wurzelbildung oder durch das Entstehen zahlreicher kleiner Knöllchen kund gibt, wie es ähnlich bei der Knöllchensucht bekannt ist. Solche Erscheinungen kommen hin und wieder auch bei der Schwarzbeinigkeit oder anderen Wachstumsstörungen der Kartoffel vor. Deshalb ist aus diesem Merkmal auch nicht ohne weiteres auf das Vorhandensein der Ringfäule zu schließen.

Andere Pflanzen kommen zwar durch den Boden hindurch, entwickeln sich aber nur kümmerlich. Gräbt man solche Kümmerlinge vorsichtig aus, so ist äußerlich weder eine Erweichung irgendwelcher Stellen zu beobachten, noch finden sich begrenzte punkt- oder streifenförmig verfärbte Partien am Kraut. Die Stengel dieser Stauden bleiben gedrungen, ihre Blätter sind meist kleiner als solche gut entwickelter Pflanzen. Die Blättchen können Kräuselungen oder Rollungen erkennen lassen und später auch eine schwach gelbliche Farbe annehmen. Dies alles sind Merkmale, wie wir sie auch bei anderen

sich schlecht entwickelnden Kartoffelstauden finden. Im Laufe des Juni oder Anfang Juli gehen derartige Pflanzen gewöhnlich ein.

Diejenigen Kartoffeln, die zwar auflaufen, deren Triebe sich aber nur spärlich entwickeln, bilden meist gar keine Tochterknollen oder es entstehen nur einige wenige kleine. Äußerlich gesund aussehende Stauden liefern dagegen häufig eine völlig normal erscheinende Ernte. Je nachdem, ob nur einzelne Triebe oder die ganze Pflanze von der Krankheit erfaßt sind, zeigt sich die

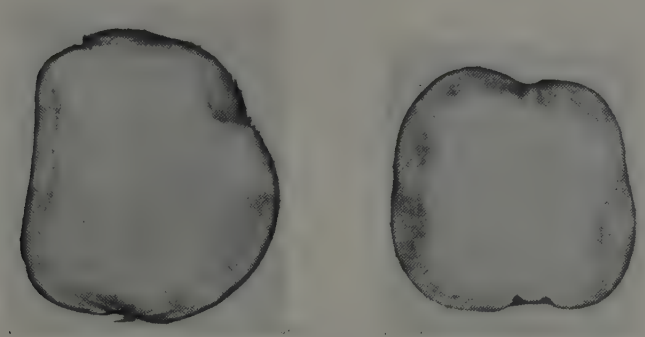


Abb. 122. Ringfäulekranke Kartoffelknollen; Erreger: *Corynebact. sepedonicum*

Fäule an einzelnen oder an allen Knollen. Bei der schwächsten Form des Befalls lassen sich auf dem Längsschnitt der Knollen vom Nabel ausgehend bis zu Entfernungen von 1 oder 2 cm entlang dem Gefäßbündelring schmale Zonen von etwas glasigem, meist schwach gelblichem Aussehen erkennen. Bei stärkerem Befall ist diese gelblich-glasige Ringzone mehr oder minder geschlossen auf dem ganzen Längsschnitt zu beobachten und meist nur wenige Millimeter breit (siehe Abb. 122 links). Die Färbung kann zuweilen auch schwach bräunlich-gelb sein, niemals aber ist sie deutlich braun.

Bei der Bakterienringfäule ist diese Zone von weicher, breiig-fauler Beschaffenheit, was sich durch Einstechen mit einer Nadel oder der Messerspitze leicht feststellen läßt, noch besser aber dadurch, daß derart verdächtige Knollenstücke an diesen Stellen von der Schalenseite aus mit der Hand fest zusammengedrückt werden, wobei aus den Krankheitszonen das breiig-weiche Gewebe herausgepreßt wird (s. Abb. 123). Bei sehr starker

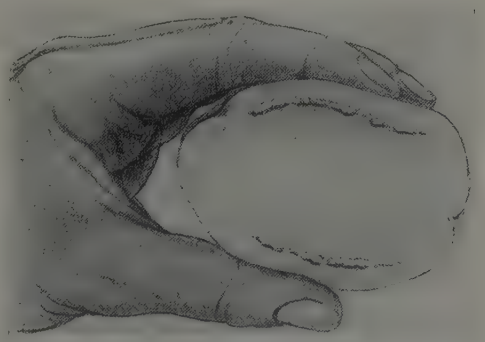


Abb. 123. Durchschnittene ringfaule Kartoffelknolle, bei der durch Druck mit der Hand die Faulmasse aus der kranken Ringzone teilweise herausgepreßt ist

Erkrankung der Knollen zeigen sich von der Ringzone ausgehend, nach innen zu sich ausdehnend größere gelblich-glasige Stellen (siehe Abb. 122 rechts). Nur sehr selten ist das Mark der Knolle innen gänzlich breiig-faul. Äußerlich ist selbst stark befallenen Knollen nicht anzusehen, daß sie krank sind.

Das ist das Krankheitsbild, wie es sich in Deutschland und den angrenzenden europäischen Ländern gezeigt hat. Von Nordamerika ist dagegen berichtet worden, daß befallene Knollen „typische" Risse aufweisen, was wohl vorwiegend nur dadurch bedingt sein kann, daß dort vielfach neben der Ringfäule in derselben Knolle gleichzeitig eine durch *Erw. phytophthora* verursachte Naßfäule auftritt. Auch am Laub werden in Amerika viel früher und häufiger Welkeerscheinungen beobachtet als ehemals in Deutschland. Die jüngsten Blättchen verlieren ihre Turgescenz, beginnen sich nach innen oder oben um die Mittelrippe zu rollen und werden mehr oder weniger chlorotisch. Zuweilen treten an den Rändern Nekrosen auf, und der Trieb welkt sukzessive von der Spitze aus nach unten ab (Bonde 1939; 1, 1942). Manchmal sollen sich auch Randnekrosen zeigen und mehr oder weniger deutliche Verfärbungen der Gefäßbündel der Stengel. Im Gewächshaus sollen die ersten Welkesymptome der Fiederblättchen während der Besonnungsperiode zu beobachten sein, und es soll auch auf den Blättern zu Flecken mit gelben Rändern kommen (Roshalin 1935).

Der Erreger, ***Corynebacterium sepedonicum*** (Spieckermann et Kotthoff) Skapfason et Burkholder (1942), ist ein geißelloses und daher unbewegliches, nicht säuretestes, aber Gram-positives 0,6—1,4 μ langes und 0,3—0,5 μ dickes Stäbchen mit häufig einseitiger geringer Anschwellung des Polendes (s. Abb. 124a). In flüssigen Kulturen tritt es vereinzelt oder in Paaren oder auch in Verbänden bis zu 4 Stäbchen, niemals aber in längeren Ketten auf. An Reserveinhaltsstoffen speichert der Organismus, entgegen den Angaben von Spieckermann und Kotthoff (1914), nach Stapp (1930) Volutin; ferner wurde von letzterem festgestellt, daß der Parasit sehr zur Bildung von teratologischen Formen neigt. So entstehen z. B. auf Kartoffelagar bei 31—32° C aus den kleinen stäbchenförmigen Zellen verhältnismäßig große, aufgeblähte, vorwiegend kugelige Bakterienformen, nicht mehr dagegen, wenn die Temperatur noch weiter gesteigert wird (siehe Abb. 124b). Auf neutraler Fleischwasserpepton-Gelatine oder dem entsprechenden Agar wachsen die Bakterien außerordentlich langsam und wenig charakteristisch heran. Erst nach 8—10 Tagen zeigen die Kolonien Stecknadelkopfgröße. In Strichkulturen bilden sie langsam dünne, transparente, weiße, schleimige, auf Gelatine sehr dünne, durchscheinende, graue Beläge. Die Gelatine wird nach Stapp von frisch isolierten Stämmen langsam verflüssigt; ältere scheinen diese Eigenschaft einzubüßen (siehe auch Snieszko & Bonde 1943). Neutrale Fleischwasserpepton-Bouillon wird innerhalb von 8 Tagen bei 20° C gleichmäßig schwach getrübt; ein Oberflächenhäutchen wird nicht gebildet. Auf 3%igem Würzeagar oder 8%iger Würze-Gelatine tritt kein Wachstum ein. Auf Kartoffelagar entwickelt sich der Parasit verhältnismäßig kräftig und bildet auf ihm rein-weiße, nicht eigentlich schleimig aussehende Beläge, auf gekochten Kartoffeln bei 20°C nach 4—5 Tagen sichtbar werdende, allmählich an Stärke zunehmende, schleimige Überzüge von schmutzig gelblichweißem Aussehen und fadenziehender Konsistenz. Auf der Schnittfläche roher Kartoffeln findet keine Entwicklung statt. Milch, in der *Corynebact. sepedonicum* sehr gut wächst, wird frühestens nach 9 Tagen zur Gerinnung gebracht, Lösung des Caseins findet nicht statt. Tyrosin, Pepton und Albumin werden als Stickstoffquellen am besten verwertet, weniger gut Asparagin, Leucin, Harnstoff, Ammonsalze (siehe Abb. 124c) und Nitrate. Wenig wählerisch ist er in bezug auf die Verwertbarkeit der Kohlenstoffquellen. Allerdings werden z. B. Saccharose, Lactose, Raffinose schwächer angegriffen als Glucose, Laevulose und Galactose; nicht als Energiequelle in Frage

kommen Glycerin, Xylose, Stärke und Glycogen. Aus Arabinose, Xylose, Glucose, Galactose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Maltose und Mannit soll Säure gebildet werden, nicht aus Rhamnose. In Uschinsky's und Fermis Lösung tritt schwache Trübung ein, Nitrat wird reduziert. An Vitaminen werden benötigt: Biotin, Nikotinsäure und Thiamin (STARR 1949). Die Optimaltemperatur für das Wachstum liegt im Vergleich zu den anderen pflanzenpathogenen Bakterien *sehr niedrig*, und zwar zwischen 20° und 23° C, das Temperaturminimum zwischen 1,0 und 2,0°, das -maximum zwischen 31 und 33° und der thermale Tötungspunkt bei 50°. Das pH-Optimum liegt zwischen 7 und 8,4.

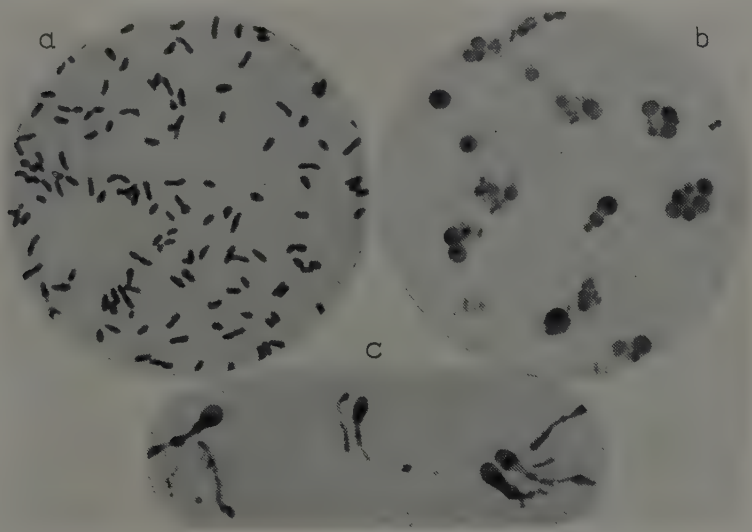


Abb. 124. *Corynebacterium sepedonicum*. a) 5 Tage bei 20° C auf Kartoffelagar, b) 12 Tage bei 31° C auf dem gleichen Agar und c) 9 Tage auf 0,1%igem Peptonagar + 3% Ammoniumsulfat gehalten. Vergr. von a—c etwa 1600fach

Mit Hilfe des Agglutinationstestes wurde eine größere Zahl von Reinkulturen geprüft, wobei sich keinerlei serologische Abweichungen ergaben. Auch in ihren wesentlichen morphologischen, physiologischen und kulturellen Eigenschaften waren die Stämme aus verschiedenen Ländern, von den verschiedenen Untersuchern isoliert, nicht voneinander abweichend; siehe SPIECKERMANN & KOTTHOFF (1914), STAPP (1928, 1930, 1949), RACICOT, SAVILE & CONNERS (1938), BURKHOLDER (1938), EDDINS (1939), DYKSTRA (1942), SNIESZKO & BONDE (1943), STARR & RIEDL (1948).

Aus hochresistenten Kartoffelpflanzen isolierte Bakterien waren nicht stärker virulent als solche aus hochanfälligen (STARR & RIEDL 1948).

Zur Isolierung des Erregers, der häufiger mit Gram-negativen Bakterien zusammen vorzukommen scheint, wird ein Zusatz von Kaliumdichromat zum Nährboden in einer Verdünnung von 1 : 9000 bis 1 : 20000 empfohlen, der die Entwicklung der unerwünschten Begleitbakterien hemmen soll (SNIESZKO & BONDE 1943, MARTEN, LOWTHER & LEACH 1943). Medien, denen Panto-

thensäure und eine Mischung bestimmter Aminosäuren zugesetzt worden ist, eignen sich ebenfalls zur Isolierung (McLachlan & Thatcher 1951).

Corynebact. sepedonicum kann nur durch Risse oder Wundstellen in das Pflanzeninnere eindringen; es wird dann durch die Gefäße nach oben in das Kraut und nach unten in die Knollen weitergetragen, wo es sich zwar stetig, aber doch äußerst langsam vermehrt. Im Kraut kann es allmählich zur Verstopfung einzelner oder auch mehrerer Leitungsbahnen kommen, die ihrerseits Anlaß zu Ernährungsstörungen gibt, als deren Folge dann die schon geschilderten Blattrollungen, -kräuselungen und Welkeerscheinungen auftreten. In der Knolle „wandert" das Bakterium ebenfalls in den Gefäßen weiter, zerstört teilweise die Wände derselben, greift auf die Nachbarzellen über, löst in ihnen die Stärke langsam und bewirkt ganz allmählich eine Weichfäule. Dabei bleibt aber die äußere Rindenschicht mit der Schale vollständig intakt. Nur durch Hinzutreten anderer, stärkerer Fäulnisbakterien ändert sich dieses Bild. Je nach der Schwere der Erkrankung der Knolle zur Zeit der Aussaat hat diese noch die Fähigkeit, mehr oder weniger gesunde Triebe zu bilden oder nicht; desgleichen werden die etwa entstehenden Tochterknollen teilweise noch gesund oder alle krank sein.

Über die Frage, ob und wie lange *Corynebact. sepedonicum* im Boden lebens- und infektionsfähig bleiben kann, liegen zahlreiche Untersuchungen vor (siehe Stapp 1949). Sicher ist, daß eine Überwinterung des Erregers im kranken Laub und in kranken Knollen im Erdboden möglich ist. Anderseits berichtet Tyner (1947), daß er keine Infektionen an Kartoffeln erhielt, wenn er diese im Frühjahr im Kontakt mit überwintertem, ringfäuleverseuchtem Material oder entsprechend verseuchter Erde pflanzte.

Während in Deutschland die Bakterienringfäule nach 1930 nicht mehr aufgetreten ist und auch in den beiden Dezennien vorher niemals ernstere Schäden durch sie zu verzeichnen waren, liegen die Verhältnisse seit dieser Zeit in Nordamerika ganz anders. Baribeau berichtete 1931 erstmalig über das Auftreten dieser Bakteriose auf den Kartoffelfeldern der Provinz Quebec in Canada, wo sie 1935 bereits auf 719 = 43% der untersuchten Kartoffelfelder festgestellt werden konnte, wovon 14,2% sogar schwer befallen waren. Auf die weitere Ausbreitung in Canada wies 1940 Conners hin. Im Jahre 1932 wurde die gleiche Bakteriose von Bonde (1937) in USA, und zwar aus Aroostook im Staate Maine gemeldet, hier soll sie jedoch nach Aussage von Saatkartoffelanerkennern schon einige Jahre früher beobachtet worden sein. Sie wird, ebenfalls nach Bonde (2, 1945; 3, 1946), zugleich mit der *Phytophthora*-Fäule und der Blattrollkrankheit zu den 3 ernstesten Kartoffelkrankheiten der USA und Canadas gerechnet (siehe auch Koehnke 1945), und dieser zweifelhafte Ruhm wird ihr auch noch 1947 zugesprochen (Kitchen).

Die Ringfäule hat sich seit 1932 in den Vereinigten Staaten rapide ausgebreitet und ist zumindest bis 1949 in den meisten Kartoffelanbaugebieten der Neuen Welt zu finden gewesen, wo sie teilweise zu recht erheblichen Verlusten geführt hat. So war sie z. B. 1938 (4) bereits bekannt in den Staaten Maine (5, 1939), Florida (Eddins 1939), Pennsylvania, Wyoming (Haskell 1938) und Colorado (Metzger & Glick 1940; Glick 1941), 1939 in Idaho (Raeder

1939), Iowa (Melhus, Shepherd & Corkle 1941), Californien (Ark 1939, Milbrath 1940), Louisiana (Person 1940), Oregon (Owens 1939), Nebraska (Goss & Jensen 1939), Massachusetts (Boyd 1939, 1942), 1940 in Arkansas (Locke 1940), Virginia (Cook 1940), Vermont usw. (Bailey 1942).

Im Jahre 1940 war nach einem zusammenfassenden Berichte die Zahl der verseuchten Staaten schon auf 27 (Dykstra, Goss & Leach 1940) gestiegen, nach einem anderen (Skaptason 1943) sogar auf 37! Manche Felder waren bis zu 100% verseucht. 1941 war nach Goss, Leach & Dykstra (1942) in 17 Staaten die Ringfäule gegenüber dem Vorjahre bereits etwas zurückgegangen, in 8 Staaten war eine weitere Zunahme zu verzeichnen. Aus den Staaten Montana (Iverson & Harrington 1942), Nord-Dakota (Hastings 1942) und Wisconsin liegen Angaben über das Auftreten der Ringfäule aus dem Jahre 1942 vor (1, 1942).

Auch in Südamerika hat die Ringfäule Eingang gefunden. Nach Texera und Müller (1941; Müller 1941) waren in manchen Distrikten von Venezuela Kartoffelfelder bis zu 60%, vereinzelt bis 100% befallen.

Es mag in diesem Zusammenhange noch erwähnenswert erscheinen, daß in Norwegen auf das Vorkommen der Ringfäule in den Jahren 1924—1931 von Jørstad (1932) hingewiesen wurde und daß in Estland 1934 eine Kartoffelfäule aufgetreten ist, bei der es sich nach Lepik (1935, 1938) ebenfalls um die Ringfäule gehandelt haben soll, und daß dieselbe Bakteriose nach Roschdestwensky 1936 auch im Gebiet um Moskau herum festgestellt worden ist. Nach Belova (1940) ist sie in den zentralen und nördlichen Distrikten der UdSSR sogar weit verbreitet. 1928/29 soll sie erstmalig auch in Rumänien beobachtet worden sein (7,1930). Über ihr Vorkommen in Frankreich wird noch in den Jahren 1942, 1943 und 1950 berichtet (Baribeau 1948; Lansade 1950). In der Schweiz ist ihr Vorkommen aus den Jahren 1934 bis 1938 bekannt (Neuweiler 1940), und an im Frühjahr 1947 aus Amerika importierten Speisekartoffeln wurde Ringfäule-Befall festgestellt (Zogg, Horler & Salzmann 1948). Aus Canada wird gemeldet, daß z. B. im Jahre 1940 in dem wichtigen Kartoffelanbaudistrikt Südalberta die Ringfäule in 89 Farmen festgestellt worden ist gegenüber 40 im Jahre 1939 (Conners 1940). 1941 wurden in Alberta sogar 102 Farmen als verseucht genannt (Conners 1942). 1944 soll in Südalberta auf noch mehr Farmen die Ringfäule zu verzeichnen gewesen sein, wenn auch der durchschnittliche Prozentsatz kranker Stauden geringer gewesen sei als vordem. Selbst 1945 wird sie noch als eine der ernstesten Krankheiten dieses Landes angesehen, 1947 rangiert sie dann erst auf dem dritten Platz (Conners & Savile 1945; 1946; 1948). Der Prozentsatz verseuchter Farmen betrug in Ontario von 1943 bis 1947: 17, 15, 9, 21 und 11% (Richardson & Goodin 1949). Knollenprüfungen im Staate Manitoba ergaben 1945 rund 3,2%, 1946 rund 6,8% und 1947 rund 5,8% ringkranker Kartoffeln (Machacek 1948). 1943/44 ist sie auch in Britisch Columbien aufgetreten und 1942 bzw. 1944 auf der Prince Edward Insel (8, 1944; 9, 1945).

Was das Ausmaß der Schäden in Nordamerika anbetrifft, so sei erwähnt, daß im Staate Maine, einem der wichtigsten Kartoffelanbaugebiete der USA, 1937 und 1938 die Ringfäule geradezu epidemisch aufgetreten ist, und zwar 1937

vorwiegend an der Sorte Spaulding Rose, bei der 28% der gesamten zur Anerkennung vorgesehenen Anbauflächen verseucht waren (5, 1939), und 1938 vorwiegend an Katahdin und in geringerem Ausmaß an Green Mountain. Dabei ist zu berücksichtigen, daß in Maine jährlich von etwa 164000 acres nahezu 3000000 bushels (1 bushel = 36,35 Ltr.) Saatkartoffeln geerntet werden (10, 1944). Aus den Jahren 1937 bis 1939 liegen aus Aroostook County, einem Distrikt in Maine, auch genauere Schadenschätzungen vor. Die Verluste durch Aberkennung infolge der Ringfäule betrugen 1937 etwa 32000 Dollar; 1938 80000 Dollar und stiegen 1939 auf etwa 260000 Dollar (BONDE 1939; 11, 1940). In Florida wurden die Verluste nach EDDINS (siehe EDGERTON 1938) auf etwa 100000 Dollar geschätzt. 1940 ist von LEACH über sehr hohe Verluste aus anderen Staaten der USA durch die Bakterienringfäule berichtet worden. Anderseits wird 1941 (12, 1941) gesagt, daß, während noch 2 Jahre zuvor in einem Staate ein Schaden von etwa 200000 Dollar zu verzeichnen gewesen sei, dieser 1941 infolge der größeren Sorgfalt bei der Verwendung des Saatgutes auf etwa 10000 Dollar abgesunken wäre. Immerhin betrug der Prozentsatz befallener Kartoffeln in der Zeit vom 1. 1. bis 30. 6. 1941, die bei der Verladung kontrolliert wurden, noch rund 33% (GOSS, LEACH & DYKSTRA 1942).

Wurde frisch geschnittenes Pflanzgut in Kontakt mit kranken Knollen ausgelegt, so resultierten nach BONDE in Maine (1939) 60—80% infizierte Stauden. Nach Schneiden mit einem infektiösen Messer erwiesen sich im Felde 30—40%, im Gewächshaus sogar 60% der Knollen verseucht. Andere Autoren (KENDRICK, ARK & SCOTT 1941) erzielten dabei schon im Felde durchschnittlich 58% kranke Stauden. Bei ganz schwacher Verseuchung des Pflanzgutes (0,1%) kann gegebenenfalls mit einer noch guten Ernte für Konsumkartoffeln gerechnet werden. Die Ernte darf aber keinesfalls als Pflanzgut für das nächste Jahr Verwendung finden (BONDE & SNIESZKO 1943, 1944).

Über die Frage der Ausbreitung geben folgende Versuchsergebnisse von BONDE und MERRIAM aus den Jahren 1944 bis 1947 Aufschluß (13, 1947). Es wurden gefunden bei je 1000 Knollenstücken in jedem Jahre:

Befall in Prozenten:

1944	1945	1946
Kontr.	Spur	Spur
1	3	12,1
2	4,4	16,0
3	5,1	17,1
4	6,0	23,0
5	10,0	45,0
10	15,0	73,0

RAEDER (1949) erzielte ausgehend von 3% infizierten Knollen am Stock 1944 72,4% infizierte Stauden und 1946 38%; wurde von 5, 7 und 9% infizierter Knollen ausgegangen, so waren die Ergebnisse 88,9, 84,0 und 84,3 für 1944 und 44,0, 50,0 bzw. 58,0% für 1946.

Die damals in Deutschland in die Versuche einbezogenen handelsüblichen Kartoffelsorten erwiesen sich alle als anfällig für *Corynebact. sepedonicum*

(Stapp 1930). Desgleichen zeigten sich in Amerika die gewöhnlich dort angebauten Sorten wie Spaulding Rose, Katahdin, Triumph, Green Mountain meist stärker befallen (Edgerton 1938), auch Mohawk erwies sich als anfällig (Stevenson 1947). 1939 wurde in Maine mit der systematischen Fahndung nach resistenten Sorten und mit den ersten Kreuzungsversuchen begonnen (Bonde, Stevenson, Clark & Akeley 1942). Von bekannten Sorten zeigten sich nur 2, und zwar die holländische Friso und die Sorte President relativ widerstandsfähig, die Rural Blush und Dakota Red sollten ebenfalls eine gewisse Resistenz besitzen (Perrault 1948). Unter den noch unbenannten Sämlingsauslesen waren es auch einige (vgl. Stapp 1949), vor allem aber Nr. 47102, die nunmehr unter der Bezeichnung „Teton" läuft und sich auch in späteren Versuchen bewährt hat[1]).

Nach künstlicher Infektion betrug der Befall durchschnittlich bei der resistenten Sorte Teton 1,1% und bei der anfälligen Katahdin 99,2% (Bonde & Covell 1950).

Über Bastardierungs- und Resistenzversuche vgl. Tab. 2.

Tabelle 2

(Nach Bonde, Stevenson und Akeley.)

Abkommenschaft	Sämlinge, resistent gegen Kartoffelringfäule im Feldversuch	Resist. Sämlinge mit wünschenswerten Markteigenschaften	
	Zahl	Zahl	Prozent
Sebago × Earlaine	98	1	1,0
President × Earlaine	180	1	0,5
President × 336—144	175	3	0,6
President × Katahdin	125	4	3,2
Houma × 336—144	60	2	3,3
336—144 geselbstet	27	0	0,0
336—18	77	0	0,0
Friso × Katahdin	120	26	26,7
96—345 × 336—144	120	20	16,7
46952 × 47102 (Teton)	71	50	70,0
Chippewa × 47102 (Teton)	79	32	40,0
47102 (Teton) × 96—56	195	63	32,3
Katahdin (Kontrollen)	125	0	0,0

Die Sorte President und verwandte Selektionen wie 336—18, 336—144 u. a. ergaben bei der Kreuzung eine hohe Anzahl resistenter Sämlinge, die jedoch in ihrer Reifezeit zu spät liegen und keine günstigen Knollenformen besitzen.

Die holländische Sorte Friso ist pollensteril und kommt schwer zur Samenbildung und Kreuzung, also nur einseitig in Frage. Immerhin wurde eine höhere Zahl von resistenten Sämlingen von dieser mit guten Marktqualitäten gefunden.

[1]) Siehe 11 (1940), 14, 15, 16, 2, 3, 13 (1942—1947), Starr & Riedl (1945), Riedl, Stevenson & Bonde (1946), Kitchen (1947), Bonde, Stevenson & Akeley (1947), Bonde & Merriam (1948).

Außer dem Sämling 47102 (Teton) ergab auch der nicht ganz so resistente 46952 einen höheren Prozentsatz widerstandsfähiger Sämlinge mit guten marktgängigen Eigenschaften. Keine oder nur sehr wenige resistente Sämlinge gingen aus Kreuzungen hervor, wenn beide Eltern anfällig waren. Der Prozentsatz der resistenten war dagegen relativ hoch, wenn einer der Eltern widerstandsfähig war, und er stieg noch an, wenn beide Eltern Resistenz besaßen oder wenn resistente Eltern selbstfertil waren.

Sofern 47102 als Elter bei Kreuzungen verwandt wurde, variierte der Prozentsatz nicht befallener Nachkommen zwischen 36,6 und 63%, bei Selbstung waren 81,6% resistent, bei Kreuzungen zwischen 46952×47102 nur 54,6% (13, 1947). Daß es aber möglich ist, auch anfällige Kartoffelsorten frei von Ringfäule zu halten, darüber wird aus dem Staate Maine (10) 1944 berichtet: 1 Stamm von Triumph und 2 Stämme von Green Mountain bleiben seit 1935 auf der Aroostook Farm völlig frei von Ringfäule.

In Australien hat sich die Sorte Saranac als resistent gegen Ringfäule erwiesen, die jedoch in USA hochanfällig für Blattrollvirus ist (STEVENSON & LIVERMORE 1949). In Frankreich soll die Sorte Furore nach LANSADE (1950) große Resistenz gegen die Ringfäule gezeigt haben.

Kreuzungen von *Solanum tuberosum* und *Sol. demissum* sollen ringfäuleresistente Bastarde ergeben (17, 1950). Von 11 *Sol. demissum atypicum*-Pflanzen zeigten sich 4 anfällig (KNORR 1948).

Anfällig waren auch alle Tomatensorten, ferner *Solanum integrifolium* und *Sol. melongena* (STARR 1947), *Sol. citrullifolium*, *Sol. commersonii* und *Lycopersicum racemigerum* (siehe ELLIOTT 1951).

Um die Krankheit sicher diagnostizieren zu können, ist der Knollentest wie auf Abb. 123 anzuwenden oder, falls der Befall der Knollen noch sehr gering ist, sind von den erweichten Stellen aus der Ringzone Ausstriche zu machen (die sog. Schmiermethode der Amerikaner: CONNERS 1939, LEACH 1939, BURKHOLDER 1942) und diese nach Gram zu färben. Auch die Untersuchung im ultravioletten Licht wird empfohlen, wobei die kranken Stellen durch grüne Fluorescenz kenntlich werden sollen (BURKHOLDER, 14, IVERSON & HARRINGTON, alle 1942). Die Wirkung wird auf die Anwesenheit von Riboflavin in den kranken Zonen zurückgeführt, das dort in 6fach höherer Konzentration vorhanden sein soll als im gesunden Gewebe (SKAPTASON 1942), ihr diagnostischer Wert ist aber anscheinend noch strittig (DYKSTRA 1941, SHERF 1944), da auch bei anderen Krankheitserscheinungen, z. B. Fusariosen, die Fluorescenz auftreten soll (FLINT & EDGERTON 1941). Hierbei sollen die Gewebestücke des Nabelendes günstigere Ergebnisse erbringen als die des Kronenendes (HAASIS 1940). Noch ratsamer soll es sein, die Ausstriche aus der Stengelbasis zu machen statt aus der Knolle (METZGER & GLICK 1940, KNORR 1945). Ungünstig sei es, hierzu die Stolonen zu verwenden, da deren Gehalt an Bakterien bei kranken Pflanzen noch geringer sei als der der Wurzeln (GLICK, ARK & RACICOT 1944; KREUTZER & MCLEAN 1943). Lagern von kranken Knollen bei höherer Temperatur soll die Erkennung durch Fäule erhöhen und sichern (ROSCHDESTWENSKY 1936, EDDINS 1939). Serologische Erkennungsmethoden mit rohem Gewebebrei sind auch vorgeschlagen worden (TIPOGRAF

1941), haben sich aber nicht bewährt (SNIESZKO & BONDE 1943). Eine günstige Infektionsmethode, um schnelle einheitliche Symptome zu erzielen, ist das Eintauchen junger Pflanzen mit ihren Wurzeln, die teilweise vorher zurückgeschnitten werden, in Bakteriensuspension (SHERF 1949).

Die Hauptverbreitungsquellen des Erregers sind krankes Pflanzgut, die zum Schneiden benutzten, nicht desinfizierten Messer, die beschmutzten Hände, die Pflanz- und Hackmaschinen, die Säcke und Körbe (EDDINS 1939; PERRAULT 1948). So soll es möglich sein, mit dem Messer die Krankheit bis zur 20. bzw. 24. geschnittenen Knolle weiterzutragen (DYKSTRA 1941). An infizierten, dann zusammengerollten und im Kartoffelkeller gelagerten Säcken hielt sich *Corynebact. sepedonicum* von November bis Juni (STARR 1947).

Als Maßnahmen zur sicheren Verhütung und damit Bekämpfung der Ringfäule werden empfohlen, nur einwandfrei gesundes Pflanzgut bekannter Herkunft zu verwenden (12, 1941; 1, 1942; STAPP 1949 a, b) und möglichst nur ganze Knollen auszulegen; falls sich das Schneiden aber nicht vermeiden läßt, ist der Schnitt nicht durch die Augen, sondern zwischen den Augen zu führen (STARR 1951) und das Messer nach jedem Knollenschnitt zu desinfizieren (LANSADE 1950 a, b). Dabei soll das Messer vor dem Eintauchen in kochendes Wasser oder ein Desinficiens zur Entfernung des Bakterienschleimes gut abgeputzt werden. Als Desinfektionsmittel hierfür hätten sich u. a. bewährt eine 5%ige Lysollösung (18a, 1942—1945), Quecksilberchloridlösungen 1 oder 2 : 1000 (am besten noch angesäuert) oder verdünntes Formalin. Die Sackdesinfektion soll in strömendem Dampf (trockene Hitze von 115° C ist unbefriedigend) oder unter Verwendung quaternärer Ammonverbindungen erfolgen, doch ist der Wert der letzteren hierbei noch umstritten. Auch eine Infrarot-Bestrahlung soll wirksam sein. Zur Desinfektion geschnittener Knollen ist mit Erfolg auch eine wäßrige Suspension von Zink-Karbonat verwandt worden[1]).

Da der Erreger sowohl im kranken Kartoffellaub als auch in den befallenen Knollen (auch den kleinsten!) im Boden überwintern kann, ist für restlose Entfernung der Ernterückstände vom Felde zu sorgen. Selbst bei künstlicher Bewässerung ist Vorsicht geboten, um eine Ausbreitung der Krankheit zu verhindern (METZGER & BINKLEY 1940).

Die idealste Maßnahme wäre der Anbau immuner Sorten; solche sind aber bisher nicht bekannt, und es wäre schon ein beträchtlicher Fortschritt, wenn wenigstens in den ringfäulebedrohten Gebieten nur Sorten mit hoher Resistenz zum Anbau kämen.

1. 58th Annual Report for the year ended June 30, 1941. Agricultural Exp. Stat. Wisconsin Part II. Bull. **455**, 1942, 87 pp. — 2. Potatoes. The Maine Agric. Exp. Stat. Bull. **438**, 1945, 505—602. — 3. Potatoes; ebenda Bull. **442**, 1946, 117—194. — 4. The occurrence in the United States of the tuber ring rot and wilt of the potato. Plant Dis. Reptr.

[1]) Siehe bezgl. der Desinfektion noch STARR (1940, 1947, 1948); 18 (1941); DYKSTRA (1941); KNORR (1944, 1947); ROEHL & KNORR (1944); KREUTZER, HENDERSON & LANE (1945); KREUTZER, LANE & PASCHAL (1946); 3 (1946); BONDE & MERRIAM (1948); LANE, KUNKEL & KREUTZER (1948); PERRAULT (1948); LANE (1949); BREDER (1949); 19 (1949); MCLACHLAN & RACICOT (1950); 20 (1951).

22, 1938, 444—445. — 5. Report of Progress for year ending June 30, 1939. The Maine Agric. Exp. Stat. Bull. **397**, 1939, 695—846. — 6.35rd Annual Report of the Idaho Agric. Exp. Station for the year ending June 30, 1946. Idaho Agric. Exp. Stat. Bull. **268**, 1946, 60 pp. — 7. L'état phytosanitaire en Roumanie au cours de l'année 1928—1929. Ann. Inst. Rech. Agron. Roumanie **1**, 1930, 214—266. — 8. Annual Report of the Science Service, Dominion Dept. of Agriculture for, the year ended March 31, 1944. 1944, 72 pp. — 9. Plant pathology section. Rept. Dept. Agric. Can. 1944—1945. 1945, 29—34. — 10. Early harvesting of healthy seed potatoes for the control of potato diseases in Maine. Maine Agric. Exp. Stat. Bull. **427**, 1944, 1—19. — 11. Report of Progress for the year ending June 30, 1940. The Maine Agric. Exp. Stat. Bull. **400**, 1940, 185 bis 294. — 12. idem 1941. Bull. **405**, 1941, 401—535. — 13. Potatoes; ebenda Bull. **449**, 1947, 261—377. — 14. Potatoes; ebenda Bull. **411**, 1942, 281—343. — 15. Potatoes; ebenda Bull. **420**, 1943, 419—482. — 16. Potatoes; ebenda Bull. **426**, 1944, 211—297. — 17. Potatoes; ebenda Bull. **483**, 1950, 41—61. — 18. Plant pathology. Rept. Fla. Agric. Exp. Stat. 1939—1940. 1941, 105—120. — 18a. 49th, 50th, 51rst, and 52nd Annual Reports of the Idaho Agricultural Experiment Station 1941, 1942, 1944, and 1945. Idaho Agric. Exp. Stat. Bull. **244**, 1942, 63 pp. Bull. **251**, 1943, 67 pp. Bull. **255**, 1944, 63 pp. Bull. **264**, 1945, 51 pp. — 19. Potatoes. Rept. of Progress for the year ending June 30, 1949. Maine Agric. Exp. Stat. Bull. **473**, 1949, 84 pp. — 20. Report of the Minister of Agric. for Canada for the year ended March 31, 1951. 1951, 102 pp.

Appel, O., Neuere Untersuchungen über Kartoffel- und Tomatenerkrankungen. Jahresbericht d. Vereinigung f. angewandte Botanik **3**, 1906, 132—135; ders., Die Bakterienringkrankheit d. Kartoffel. Kaiserl. Biol. Anstalt f. Land- u. Forstwirtsch. Flugblatt **36**, 1906 u. 1911; ders., Die Bakterienringkrankheit u. andere Krankheitserscheinungen der Kartoffeln in den letzten Jahren. Illustr. Landw. Zeitung. Berlin 1907; ders., Leaf roll diseases of the potato. Phytopath. **5**, 1915, 139—148; ders., & Kreitz, W., Der derzeitige Stand unserer Kenntnis von den Kartoffelkrankheiten und ihrer Bekämpfung. Mitt. Kaiserl. Biolog. Anst. f. L. u. F. Heft **5**, 1907, 31 pp. — Ark, P. A., Bacterial ring rot of potatoes in California. Plant Dis. Reptr. **23**, 1939, 125; ders., The use of iodine in the control of potato ring rot and scab. Phytopath. **31**, 1941, 954—956; ders., Some laboratory and field data on ring rot of potatoes in California. Amer. Potato Journ. **23**, 1946, 170—180. — Bailey, H. L., Report of the Division of Plant Pest Control. Rpt. Vt. Agric. Exp. Stat. 1941—1942. 1942, 43—51. — Baribeau, B., Bacterial wilt of potatoes. Can. Plant Dis. Surv. Rept. **11**, 1931, 49; ders., Geographical distribution of bacterial blight of potatoes in Quebec. Ann. Rept. Queb. Soc. Prot. Plants **27**, 1934/1935, 80—83; ders., Bacterial ring rot of potatoes. Amer. Potato Journ. **25**, 1948, 71—82. — Belova, O. D., (Ring rot of potato and its control.) C. R. Pan-Sov. V. I. Lenin Acad. Agric. Sci. Moscow 1940, 21—26. — Bonde, R., A bacterial wilt and soft rot of the potato in Maine. Phytopath. **27**, 1937, 106—108; ders., Bacterial wilt and soft rot of the potato. Amer. Potato Journ. **16**, 1939, 109—114; ders., Bacterial wilt and soft rot of the potato in Maine. Maine Agric. Exp. Stat. Bull. **396**, 1939, 675 bis 694; ders., Ring rot in volunteer plants. Amer. Potato Journ. **19**, 1942, 131—133; ders., & Covell, M., Effect of host variety and other factors on pathogenicity of potato ring rot bacteria. Phytopath. **40**, 1950, 161—172; ders., & Merriam, D., Disinfectants for control of ring rot. Resistance to ring rot and late blight. ref. Potato Research. Maine Agric. Exp. Stat. Orono Bull. **460**, 1948, 9—11; ders., & Snieszko, S., Varieties resistant to ring rot. Maine Agric. Exp. Stat. Bull. **420**, 1943, 420—421; ders., and Snieszko, S., Ring rot resistance in progenies from crosses with resistant varieties. Maine Agric. Exp. Stat. Bull. **426**, 1944, 214—215; ders., Stevenson, F. J., & Akeley, R. V., Breeding potatoes for resistance to ring rot. Phytopath. **37**, 1947, 539—555; ders., Stevenson, F. J., Clark, C. F., & Akeley, R. V., Resistance of certain potato varieties and seedling progenies to ring rot. Phytopath. **32**, 1942, 813—819. — Boyd, O. C., Two diseases of potato newly reported from Massachusetts. Plant Dis. Reptr. **23**, 1939, 322; ders., The weather and disease situation in Massachusetts in 1941. Plant Dis. Reptr. **26**, 1942, 2—10. — Breder, J. M., Ring rot of potatoes. Part II. Amer. Potato Journ. **26**, 1949, 203—207. — Brown, J. G., & Boyle, A. M., Effect of penicillin on a plant pathogen. Phytopath. **34**, 1944, 760—761. — Burkholder, W. H., The occurrence in the United States of the tuber ring rot and wilt of the potato (Phytomonas sepedonica [Spieckermann et Kotthoff] Bergey et al.) Amer. Potato Journ. **15**, 1938, 243—245; ders., Diagnosis of the bacterial ring rot of the potato. Amer. Potato Journ. **19**, 1942, 208—212. — Conners, I. L., 18th Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1938. 1939, XII + 112 pp; ders., 19th Annual Report of the

Canadian Plant Disease Survey, 1939. 1940, XI + 112 pp.; ders., 20th Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1940. 1941, XVI + 104 pp.; ders., 21st Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1941. 1942, XVIII + 102 pp.; ders., 23rd Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1943. 1944, XVIII + 122 pp.; ders., & Savile, D. B. O., 24th Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1944. 1945, XVIII + 122 pp.; ders., & Savile, D. B. O., 25th Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1945. 1946, XVII + 126 pp.; ders., & Savile, D. B. O., 27th Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1947. 1948, XIII + 118 pp. — Cook, H. T., First report of bacterial ring rot in Virginia (Phyt. sepedonica). Plant Dis. Reptr. **24**, 1940, 252. — Dorrell, W. W., Marten, E. A., & Leach, J. G., Bactericidal efficiency of sodium hypochlorite and other chemicals against Phytomonas sepedonica. Phytopath. **31**, 1941, 7. — Dykstra, T. P., Results of experiments in control of bacterial ring rot of potatoes in 1940. Amer. Potato Journ. **18**, 1941, 27—55; ders., Compilation of results in control of potato ring rot in 1941. Amer. Potato Journ. **19**, 1942, 175—196; ders., Goss, R. W., & Leach, J. G., Report of the committee to coordinate research on new and unusual potato diseases. Amer. Potato Journ. **17**, 1940, 81—88; ders., Goss, R. W., & Leach, J. G., The distribution of ring rot of potatoes (Phytomonas sepedonica) in the United States. Plant Dis. Reptr. **24**, 1940, 2—6. — Eddins, A. H., Some characteristics of bacterial ring rot of potatoes. Amer. Potato Journ. **16**, 1939, 309—322; ders., Bacterial ring rot of potatoes. Florida Agric. Exp. Stat. Press Bull. 1940, 545. — Edgerton, C. W., Report of seed certification conference. Amer. Potato Journ. **15**, 1938, 130—140. — Eide, G. J., & Rose, R. G., How to control bacterial ring rot. Minn. Agric. Ext. Serv. Folder **95**, 1941. — Elliott, Ch., Manual of bacterial plant pathogens. 1951. — Elmer, O. H., The prevention of ring rot in potato seed stocks. Rept. Kans. St. Hort. Soc. **46**, 1942, 219—223. — Flint, L. H., & Edgerton, C. W., Fluorescence of diseased potatoes. Phytopath. **31**, 1941, 569. — Glick, D. P., Results of attempted eradication of bacterial ring rot from potatoes. Amer. Potato Journ. **18**, 1941, 140—143; ders., Ark, P. A., & Racicot, H. N., Outline of procedure for the diagnosis of bacterial ring rot of potatoes. (Rept. of the Committee of the potato Association of America) Amer. Potato Journ. **21**, 1944, 311—314. — Goss, R. W., & Jensen, J. H., A survey of bacterial wilt and ring rot of potatoes in Nebraska in the spring of 1939. Plant Dis. Reptr. **23**, 1939, 288—290; ders., Leach, J. G., & Dykstra, T. P., Committee report on ring rot of potatoes in 1941. Plant Dis. Reptr. **26**, 1942, 197—198. — Güssow, H. T. and Racicot, H. N., Bacterial ring rot. A serious menace to the potato industry (Bact. sepedonicum). Dom. Dept. Agr. Ottawa. Sci. Serv. Agric. Suppl. 1940, 1. — Haasis, F. W., The distribution of Phytomonas sepedonica in potato seed pieces, plants and tubers and its significance. Mon. Bull. Calif. Dept. Agric. **29**, 1940, 16—20. — Harvey, R. B., Fluorescence of potatoes under ultraviolet light for detecting ring rot. Phytopath. **31**, 1941, 10. — Haskell, R. J., Bacterial ring rot of potato in Wyoming. Plant Dis. Reptr. **22**, 1938, 445. — Hastings, R. C., New developments on certifying seed potatoes. Amer. Potato Journ. **19**, 1942, 149—152. — Iverson, V. E., & Harrington, F. M., Accuracy of the ultra-violet light method for selecting ring rot free potato seed stocks. Amer. Potato Journ. **19**, 1942, 71—74. — Jørstad, J., Beretning om Skadeinsekter og plantesykdommer i land- og hagebruket. VII. Sopp-og bakteriesykdommer på poteter. Reprinted from Landbruksdirektorens Beretningg, Tillegg C. 1932, 63 pp. — Kendrick, J. B., Ark, P. A., & Scott, C. E., Potato ring rot studies in California. Phytopath. **31**, 1941, 14. — Kitchen, H. W., Report of the potato tax advisory committee. Presque Isle, Maine. August 1944, 4 pp.; ders., Maine makes progress in potato research. A Report by the potato tax advisory committee. January 1947, 10 pp. — Knorr, L. C., Efficacy of the rotary knife in the control of potato ring rot. Amer. Potato Journ. **21**, 1944, 250—261; ders., Reliability of the stem-ooze test for field identification of potato ring rot. Amer. Potato Journ. **22**, 1945, 57—62; ders., Field testing of disinfectants for the control of potato ring rot bacteria on wooden and metallic surfaces. Amer. Potato Journ. **24**, 1947, 141—150; ders., Suscept range of the potato ring rot bacterium. Amer. Potato Journ. **25**, 1948, 361—371. — Koehnke, M., Prevalence of ring rot in certified seed producing areas in the United States and Canada. Amer. Potato Journ. **22**, 1945, 21—27. — Kotthoff, P., Untersuchungen über die Kartoffelpflanze und ihre Krankheiten. I. Die Bakterienringfäule der Kartoffelpflanze. Landwirtschaftl. Jahrbuch 1914, **46**, 659. — Kreutzer, W. A., Henderson, W. J., and Lane, G. H., The comparative effectiveness of certain cutting-knife treatments in the control of ring rot of potatoes. Amer. Potato Journ. **22**, 1945, 127—133; ders., Lane, G. H., & Paschal, J. L., Comparative effectiveness of certain knife disinfectants and the use of the double-

edged knife for the control of ring rot of potatoes. Amer. Potato Journ. **23**, 1946, 291—299; ders., & McLean, J. G., Location and movement of the causal agent of ring rot in the potato plant. Colorado Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **30**, 1943, 28 pp. — Lane, G. H., Disinfection of a new stationary type seed-potato cutter to control the spread of ring rot. Amer. Potato Journ. **26**, 1949, 379—384; ders., Kunkel, R., & Kreutzer, W. A., Tests of cutting knife disinfectants and cutting techniques in the control of ring rot of potatoes. Amer. Potato Journ. **25**, 1948, 446—454. — Lansade, M., a) Recherches sur le flétrissement bactérien de la pomme de terre, Corynebact. sepedonicum (Spieck. et Kotth.) Skaptason et Burkh. C. R. Acad. Agric. Fr. **36**, 1950, 403—406; ders., b) Recherches sur le flétrissement bactérien de la pomme de terre en France, Corynebact. sepedonicum (Spieck. et Kotth.) Skaptason et Burkh. Ann. Inst. Nat. Rech. Agron. Sér. C (Ann. Épiphyt.) **1**, 1950, 69—156. — Larson, R. H., The ring rot bacterium in relation to tomato and eggplant. Journ. Agr. Res. **69**, 1944, 309—325; ders., Walker, J. C., & Fogelberg, S. O., Bacterial ring rot in relation to the tomato. Phytopath. **31**, 1942, 14—15 (Abstr.). — Leach, J. G., The biological basis for certification of seed potatoes. Amer. Potato Journ. **15**, 1938, 117 bis 130; ders., Tuber diagnosis of bacterial ring rot of potatoes. Plant Dis. Reptr. **13**, 1939, 96; ders., Report of the committee to coordinate research on new and unusual potato diseases. Amer. Potato Journ. **17**, 1940, 81—88. — Lepik, E., Eine eigenartige Ringfäule der Kartoffel. Der Kartoffelhandel **22**, Nr. 9, 1935. (Kartoffelzeitung Nr. 48.) Der Kartoffelbau **19**, 1935, 121; ders., Phytopathologische Notizen 10. Phytopath. Exp. Stat. Univ. Tartu Bull. **43**, 1938, 213—225. — List, G. M., & Kreutzer, W. A., Transmission of the causal agent of the ring rot disease of potatoes by insects. Journ. Econ. Ent. **35**, 1942, 455—456. — Locke, S. B., First report of the bacterial ring rot in Arkansas. Plant Dis. Reptr. **24**, 1940, 234. — Machacek, J. E., Some causes of waste in Manitoba table stock potatoes. Sci. Agric. **28**, 1948, 333—339. — Mallmann, W. L., Botwright, W. E., & Churchill, E. S., The selective bacteriostatic effect of slow oxidising agents. Journ. Inf. Dis. **69**, 1941, 215—219. — Marten, E. A., Lowther, C. V., & Leach, J. G., A differential medium for the isolation of Phytomonas sepedonica. Phytopath. **33**, 1943, 406—407. — McLachlan, D. S., & Racicot, H. N., Some methods of used bag disinfection in potato ring rot control. Reprint. from 32. Ann. Rept. Quebec Soc. Plant Protect. 1950, 8 pp.; ders., & Thatcher, F. S., Studies in the nutrition of Corynebact. sepedonicum (Spieck. et Kotth.) Skapt. et Burkh. Canad. Journ. Bot. **29**, 1951, 246—259. — Melhus, I. E., Shepherd, D. R., & Corkle, M. A., Diseases of potatoes in Iowa. Proc. Iowa Acad. Sci. **48**, 1941, 133—146. — Merriam, D., siehe Bonde & Merriam 1948. — Metzger, C. H., & Binkley, A. M., Some evidence on the spread of bacterial wilt. Amer. Potato Journ. **17**, 1940, 198—201; ders., & Glick, D. P., A promising method for eradicating bacterial wilt and ring rot from the potato. Amer. Potato Journ. **17**, 1940, 45—53. — Milbrath, G., Bureau of plant pathology. Rep. Calif. Dept. Agric. 1939. (Dept. Agr. Calif. Bull. **28**, 10) 1940, 567—577 und 1940. (Dept. Agr. Calif. Bull. **29**, 4) 1940, 268—282. — Müller, A. S., El reconocimiento de las enfermedades de las plantas cultivadas en Venezuela, 1937—1941. Bol. Soc. Venez. Cien. Nat. **7**, 1941, 99—113; Müller, K. R., Prüft das Kartoffelsaatgut auf Ringkrankheit! Landw. Wochenschr. Prov. Sachsen u. Anhalt. **87**, 1929, 296—297. — Neuweiler, E., Pflanzenschutz. Bericht über die Tätigkeit der Eidg. landwirtschaftl. Versuchsanstalt Zürich-Oerlikon für die Jahre 1934—1938. Ann. Agric. Suisse **45**, 1940, 345—355. — Owens, C. E., Bacterial ring rot of potato in Oregon. Plant Dis. Reptr. **23**, 1939, 223. — Perrault, C., L'antagonisme de certains micro-organismes envers Corynebacterium sepedonicum. Canad. Journ. Res. Sect. C. **25**, 1947, 185 bis 188; ders., Études sur la pourriture du cerne des pommes de terre causée par Corynebacterium sepedonicum (Spieck. et Kotth.) Skaptason et Burkholder. I. Les agents de dissémination. II. Les moyens de lutte. Sci. Agric. **28**, 1948, 244—260 u. 518—530. — Person, L. H., Some new or unusual occurrences of potato diseases in Louisiana. Plant Disease Reptr. **24**, 1940, 252—253. — Racicot, H. N., & Savile, D. B. O., Bacterial wilt and rot of potatoes. Phytopath. **28**, 1938, 18; ders., Savile, D. B. O., & Conners, J. L., Bacterial wilt and rot of potatoes. — Some suggestions for its detection, verification, and control. Amer. Potato Journ. **15**, 1938, 312—318. — Raeder, J. M., Diseases of potatoes in Idaho. Idaho Stat. Circ. **80**, 1939, 28 pp.; ders., Ring rot of potatoes. Amer. Potato Journ. **26**, 1949; 126—131 und 203—207. — Richardson, L. T., & Goodin, R. E., Five years of bacterial ring rot. Amer. Potato Journ. **26**, 1949, 85—89. — Riedl, W. A., Stevenson, F. J., & Bonde, R., The Teton potato, a new variety resistant to ring rot. Amer. Potato Journ. **23**, 1946, 379—389. — Roehl, L. M., & Knorr, L. C., A rotary cutting knife to control the

spread of potato ring rot. Cornell Agric. Exp. Stat. Bull. **660**, 1944, 8 pp. — Roshalin, L. B., (The effect of plant nutrition on the resistance of different potato varieties to the bacterial ring disease) Arb. Forsch-Inst. Kartoff. Moskau **4**, 1935, 3—21. — Roschdestwensky, N. A., (Über die Bakterienringkrankheit der Kartoffel; Aplanobacter sepedonicum). Plodoow. Chozj., Moskau, H. **9**, 1936, 15—16. — Savile, D. B. O., & Racicot, H. N., Bacterial wilt and rot of potatoes. Sci. Agric. **17**, 1937, 518—522.— Savulescu, T., L'état phytosanitaire en Roumanie au cours de l'année 1928—1929. Ann. Inst. Rech. Agron. Roumanie **1**, 1930, 214—266. — Schlumberger, O., Die Übertragung von Kartoffelkrankheiten durch die Pflanzknollen. Mittg. Deutsche Landw. Ges. **24**, 1927. — Sherf, A. F., A method for maintaining Phytomonas sepedonica in culture for long periods without transfer. Phytopath. **33**, 1943, 330—332; ders., Infection experiments with potato ring rot and the effect of soil temperature on the disease. Amer. Potato Journ. **21**, 1944, 27—29.; ders., Root inoculation, a method insuring uniform rapid symptom development of bacterial ring rot of potato. Phytopath. **39**, 1949, 507—508. — Skaptason, J. B., Studies of the bacterial ring rot disease of potatoes. Thes. Cornell Univ. 1942. 1943, 383—385; ders., & Burkholder, W. H., Classification and nomenclature of the pathogen causing bacterial ring rot of potatoes. Phytopath. **32**, 1942, 439—441. — Smith, E. F., Bacteria in relation to plant diseases. **3**, 1914, 166—167; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 207. — Snieszko, S. F., & Bonde, R., Studies on the morphology, physiology, serology, longevity, and pathogenicity of Corynebacterium sepedonicum. Phytopath. **33**, 1943, 1032—1044. — Spieckermann, A., Jahresbericht der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Münster in Westfalen 1908. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **20**, 1910, 455; ders., Über eine noch nicht beschriebene bakterielle Gefäßerkrankung der Kartoffelpflanze. Zentralbl. Bakt. II. **27**, 1910, 205; ders., Beiträge zur Kenntnis der Bakterienring- und Blattrollkrankheiten der Kartoffelpflanze. Jahresber. Vereinig. Angew. Bot. 1910. 1911, 1; ders., Zur Kenntnis der in Deutschland auftretenden Gefäßkrankheiten der Kartoffelpflanze. Illustr. Landw. Zeitg. **33**, 1913, 680; ders., & Kotthoff, P., Untersuchungen über die Kartoffelpflanze und ihre Krankheiten. I. Die Bakterienringfäule der Kartoffelpflanze. Landw. Jahrbücher **46**, 1914, 659—728. — Stapp, C., Die Bakterienringfäule der Kartoffel. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch. Flugblatt **36**, 1927, 4 pp.; ders., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien). In Sorauer, Handb. Pflanzenkrankh. **2**, (5. Aufl.) 1928, 241—245; ders., Beiträge zur Kenntnis des Bacterium sepedonicum Spieckermann et Kotthoff, des Erregers der „Bakterienringfäule" der Kartoffel. Zeitschr. Parasitenk. **2**, 1930, 756—823; ders., a) Die Bakterienringfäule der Kartoffel und ihre erneute Beachtung in Deutschland. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **56**, 1949, 81—92; ders., b) Die Bakterienringfäule der Kartoffel. Flugblatt E 5 der Biolog. Zentralanst. Braunschweig. Mai 1949. — Starr, G. H., Experimental work for the control of ring rot of potatoes. Amer. Potato Journ. **17**, 1940, 318—322; ders., Potato ring rot spread and its control by disinfectants. Phytopath. **30**, 1940, 23; ders., The longevity of Corynebacterium sepedonicum on potato bags when placed under different environmental conditions. Amer. Potato Journ. **24**, 1947, 177—179; ders., Steam sterilization to kill potato ring rot bacteria on burlap bags. Americ. Potato Journ. **24**, 1947, 231—233; ders., Potato ring spot studies in 1947. J. Colo. Wyo. Acad. Sci. **3**, 1948, 41; ders., The nutrition of phytopathogenic bacteria. III. The Gram-positive phytopathogenic Corynebacterium species. Journ. Bact. **57**, 1949, 253—258; ders., Some factors influencing infection by Corynebacterium sepedonicum in potato plants. Amer. Potato Journ. **28**, 1951, 551—558; ders., & Riedl, W. A., A comparison of Corynebacterium sepedonicum inocula from resistant and susceptible potato varieties. Amer. Potato Journ. **25**, 1948, 432—437; ders., & Riedl, W. A., Potato ring rot and its control. Wyom. Agr. Exp. Stat. Bull. **270**, 1945, 16 pp. — Stevenson, F. J., New varieties of potatoes. Amer. Potato Journ. **24**, 1947, 247 bis 260; ders., & Livermore, J. R., The Saranac Potato: a new variety promising in Australia. Amer. Potato Journ. **26**, 1949, 45—46. — Texera, D. A., & Müller, A. S., La podredumbre anular o marchitez bacteriana de las papas. Agricultor Venez. **5**, 1941, 27—30. — Tipograf, D. Y., (A rapid method of diagnosing ring rot of potato.) C. R. Pan-Sov. V. I. Lenin Acad. Agric. Sci. Moscow **5**, 1941, 35—38. — Tyner, L. E., Studies on ring rot of potatoes caused by Corynebacterium sepedonicum. Sci. Agric. **27**, 1947, 81—85. — Vanghan, R. E., & Braun, J. W., Hot formaldehyde for potato seed treatment. Univ. Wisconsin Circ. **202**, 1926, 3—6. — Vaughn, J. R., & Leach, J. G., Bacterial ring rot of potatoes. West Virginia Agr. Exp. Stat. Circ. **77**, 1942. — Weiss, F., & Wood, J. I., A list of names and synonyms of phytopathogenic bacteria occurring in the United States embodying recent changes in nomenclature. Plant Dis.

Reptr. **27**, 1943, 42—62. — Zogg, H., Horber, E., & Salzmann, R., Bericht über die Tätigkeit der Eidgen. landwirtschaftl. Versuchsanstalt Zürich-Oerlikon pro 1946/47. 8. Pflanzenschutz. Bern 1948, 460—470.

Als letzte sei noch eine bakterielle Kartoffelkrankheit beschrieben, die für uns in Deutschland bedeutungslos ist, da sie unter den in unserem Lande herrschenden klimatischen Bedingungen nicht auftritt, in Amerika und anderen vor allem tropischen Ländern aber zu den gefürchtetsten Bakteriosen gehört. Es ist die sogenannte Schleimkrankheit, die häufig „Braunfäule" oder, weil sie auch die Knollen befallen und dort zuerst eine Braunfärbung des Gefäßbündelringes hervorrufen kann, gelegentlich „Ringkrankheit"[1]) genannt wird. Bei dieser durch *Pseud. solanacearum* (Smith 1896, 1901, 1914) verursachten Krankheit geht die Infektion nicht selten auch von oben nach unten, und zwar von den Blättern abwärts, also umgekehrt wie bei der Schwarzbeinigkeit, bei der die Infektion fast immer an der Basis der Pflanze oder noch tiefer im Boden erfolgt. Das Laub wird früh gelb, schrumpft und stirbt allmählich ab oder welkt plötzlich ohne Verlust der Grünfärbung; auch die Stengel welken und schrumpfen, falls sie nicht zu holzig sind (siehe Abb. 125). Die Leitbündel sind braun gefärbt, noch ehe die äußeren Teile absterben. Die Gefäße solcher Stengel sind mit enormen Mengen von Bakterien angefüllt, die auf frischen Querschnitten als schmutzig-weiße oder bräunlich gefärbte Schleimtröpfchen austreten. Die Bakterien wandern im Stengel abwärts, und die durch sie bedingte Braunfärbung der Gefäße kann durch die jungen, durchscheinenden Stengel und Blattstiele der Kartoffelpflanze als längere, braune Streifen sichtbar werden, obgleich die Oberfläche dieser Teile noch normal zu sein scheint. Nach einiger Zeit, besonders in saftigen und schnell wachsenden Pflanzen, werden auch die Rinde und das Mark mehr oder weniger stark von den Bakterien überschwemmt, und es können dann größere, durch Zellfragmente und Bakterien erfüllte Höhlungen entstehen. Durch die Stengel abwärts gehend wird die Fäule auch auf die Wurzeln, Stolonen und die Knollen übertragen. Bei kräftigen, stärker verholzten Stauden sind die Stengel oft grün und normal aus-

Abb. 125. Schleimfäule der Kartoffeln; Erreger: *Pseud. solanacearum*. Nach E. F. SMITH

[1]) Nicht zu verwechseln mit der „Ringkrankheit" Appels bzw. der „Ringfäule" Spieckermanns und Kotthoffs!

sehend, und nur die Blätter und äußersten Triebspitzen werden schlaff oder schrumpfen. In weniger holzigen Pflanzen treten die gleichen Symptome auf. In den Knollen verursacht der Erreger zuerst eine Braunfärbung des Gefäßbündelringes und von hier aus eine weitere Fäule. Von außen erkennt man dann dunklere Flecke auf der glatten Oberfläche, ohne daß Verletzungen der Korkschicht vorhanden sind. Im späteren Stadium der Krankheit zerreißt meist die Korkschicht, und andere Fäulnisbakterien aus dem Boden dringen ein. Schneidet man Knollen, bei denen sich die Fäule auf den Gefäßbündelring beschränkt, quer durch, so beobachtet man auf leichten Druck der Knollenhälfte zwischen Daumen und Zeigefinger immer ein Austreten eines grau- oder schmutzig-weißen Bakterienschleimes aus der braunen Ringzone. Pflanzen, die sehr früh und sehr stark infiziert werden, bilden keine Knollen mehr aus. Werden Pflanzen etwa in der Mitte der Vegetationsperiode angegriffen, so bleiben die Knollen klein und ihre Zahl gering und zeigen zur Erntezeit alle Stadien der Fäule (siehe Abb. 126). Oft sind die Knollen solcher Pflanzen nur erbsengroß, trotzdem weisen sie innerlich bereits die Bräunung des Gefäßringes auf. In anderen Fällen sind die Knollen alle gesund und nur die Stolonen angegriffen, und zwar entweder in ihrer ganzen Länge oder nur am entgegengesetzten Ende der Knolle. In Knollen, die nur schwach am Nabelende befallen sind, kann die Fäule nach der Ernte fortdauern, aber gelegentlich kann es vorkommen, daß sie bis zur nächsten Pflanzzeit nicht oder nur unwesentlich fortschreitet und solche Knollen dann zur Aussaat mit verwendet werden.

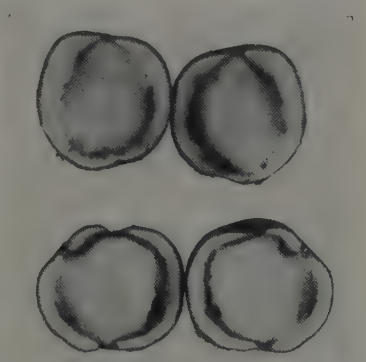


Abb. 126. Schleimfaule Kartoffelknollen aus Südamerika; natürliche Größe. Erreger: *Pseud. solanacearum*

In Pflanzen, die von dieser Krankheit befallen sind, zeigt der Saft der Stengel alkalische Reaktion und mikroskopisch lassen sich leicht in ihm schwärmende Bakterien nachweisen. GRIEVE (1936a) gibt eine Färbemethode an, die es erlauben soll, den Sitz der Bakterien in den Gefäßen sicher zu erkennen.

Der Erreger, ***Pseudomonas solanacearum*** E. F. Smith, ist nach dessen (1914, 1920) u. a. Angaben ein kurzes Stäbchen, einzeln oder paarweise, seltener in kurzen Ketten vorkommend und in der Größe variierend, beweglich und trägt eine polständige Geißel. In 48 Stunden alten Bouillonkulturen sind die Bakterien durchschnittlich 1,5 × 0,5 μ groß. Auf Gelatine bilden sie dünne, feinumrandete, weißliche, glatte, feucht erscheinende Oberflächenkolonien. Die Gelatine wird nicht verflüssigt, und das Wachstum beschränkt sich vorwiegend auf die Oberfläche. Auf Agar ähneln die Kolonien denen auf Gelatine. Bei Agarstrichkulturen tritt schnelle und üppige Entwicklung ein. Die Beläge sind anfänglich weiß oder schmutzig-weiß, dann gelblich oder bräunlich und schließlich braun. In Agarkulturen üblicher Art färbt sich der Nährboden meist ausgesprochen braun. Charakteristisch ist auch das Verhalten des Parasiten auf gekochten Kartoffeln, auf denen die Lebensdauer allerdings eine recht kurze (8—14 Tage) ist;

die Kolonien sind wie auf Agar zuerst meist schmutzig-weiß, werden dann braun und färben sich schließlich fast schwarz. Die Intensität der Färbung ist anscheinend abhängig vom Gehalt der Kartoffeln an Glucose. Die Stärke wird nicht angegriffen; auf der Kartoffel wird ein schwacher, unangenehmer Geruch entwickelt. Auch in zuckerhaltigen Peptonlösungen tritt intensive Braunfärbung auf. Die Verfärbung unterbleibt in allen Medien bei Abwesenheit von Zucker und Alkali. Milch wird nicht coaguliert, wohl aber allmählich aufgehellt. In Cohns Lösung findet kein Wachstum statt. Ammoniak wird reichlich gebildet, Gasbildung aus Zucker ist nie beobachtet worden, dagegen gelegentlich Säurebildung. Nitrate werden reduziert, Indol wird nicht gebildet. Die Stäbchen sind Gram-negativ und obligat aerob. Involutionsformen wurden von SMITH nicht beobachtet, doch hat HONING (1912) solche in Glykokoll-Lösungen gesehen. Die optimale Wachstumstemperatur des Bakteriums liegt bei 35—37°, die minimale bei 10° und die maximale bei etwa 41° C. Nach GRIEVE (1943) sind die Kardinalpunkte 32°, 15° und 35° C, nach PATEL, KULKARNI und KULKARNI (1952) 25°, 10° und 35° C. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 51 und 53° C. Auch gegen den Erreger wirksame Bakteriophagen kommen vor (MATSUMOTO und OKABE 1935, 1937, KAWAMURA 1940), die seine Entwicklung noch in einer Verdünnung von 10^{-10} hemmen und die ihre Virulenz parallel zur Abnahme der Temperatur zeitlich länger behalten; sie verlieren z. B. ihre Aktivität bei 37° C innerhalb von 25—70 Tagen, bei 0° aber erst nach etwa 700 Tagen.

Pseud. solanacearum ist sehr variabel hinsichtlich ihres biologischen Verhaltens, worauf bereits HONING 1913 aufmerksam gemacht hat (vgl. auch OKABE 1937 und HOPKINS 1949). In Portugal hat DE MORAES (1947) aus Kartoffeln einen Erreger isoliert, der niedrigere Kardinalpunkte für die Wachstumstemperatur aufwies (27°, 8—10° und 37—39° C); sein thermaler Tötungspunkt lag zwischen 47 und 49° C. Er rief ebenso wie der von NATTRASS (1945, 1946) in Kenya isolierte Erreger keine Verfärbung der Leitbündel hervor. Letzterer war für Kartoffel und Tomate hochvirulent, nicht aber für Tabak; dasselbe hatte vorher GRIEVE (1936) in Victoria beobachtet. Anderseits hat TAKIMOTO in Japan (1940) aus kranken Dahlien und Bohnen den jeweiligen Erreger isoliert und seine Stämme mit anderen aus Tabak und Tomate verglichen. Er konnte physiologische Unterschiede zwischen diesen Stämmen verschiedener Herkunft nicht feststellen.

Frisch isolierte Stämme können verschiedene Virulenzgrade zeigen und ihre Virulenz verhältnismäßig schnell wieder einbüßen. Von dem eigentlichen Organismus wird noch eine Variante beschrieben, ***Pseud. solanacearum*** var. ***asiatica*** E. F. SMITH, die Fett unter Säurebildung spaltet. Bei dem in Portugal vorkommenden Erreger soll es sich vielleicht um diese letztere Variante handeln (DA MAIA & D'OLIVEIRA 1945). Beide halten sich nach SMITH am besten in Milch. Nach NAKATA (1925) bleibt *Pseud. solanacearum* in Milch, die bei 100° C sterilisiert ist, etwa 140 Tage lebensfähig und virulent, stirbt dagegen bereits in 10 Tagen ab, wenn dieselbe bei höherem Druck keimfrei gemacht ist. Er schließt daraus, daß der notwendige Faktor in der Milch eine thermolabile Substanz sei, die in ihrer Natur vielleicht den Vitaminen ähnele, und daß dieselbe auch einen Einfluß auf die Pathogenität habe. Nach KELMAN und JENSEN (1950, 1951) zeigte sich auf Kartoffel-Glucoseagar unter Mineralöl bei 25° C ein Stamm noch nach 4 Jahren an Tomate recht virulent, andere Stämme waren schwächer virulent.

In Formosa sollen 4 distinkte Typen des Erregers aufgetreten sein, die sich durch unterschiedliches Aussehen der Kolonien und unterschiedliche Virulenz auszeichneten (MATSUMOTO 1946).

Aber nicht nur bei Kartoffeln ist die Schleimkrankheit bekannt, sondern sie tritt auch verheerend an Tomaten, Eierpflanzen (*Solanum melongena*), Tabak und anderen Solanaceen auf. HONING (1911) konnte dieselbe Krankheit als erster auch an Nichtsolanaceen feststellen. Die Gesamtzahl der Wirtspflanzen von *Pseud. solanacearum* ist ungewöhnlich groß, JOCHEMS gab bereits 1928 an, daß damals schon 100 Genera mit 134 Species bekannt waren; inzwischen ist diese Zahl noch gestiegen. ELLIOTT (1951) führt Vertreter von 26 Familien an, darunter allein 26 verschiedene Arten der Familie der Solanaceen (vgl. u. a. auch SMITH & GODFREY 1921, SCHWARZ 1927, STAPP 1928, VAN DER GOOT 1924, DAVIDSON 1935, VAN DER WEIJ 1940). Alle Wirtspflanzen — so stellte T. E. SMITH (1937) fest —, die sich bei natürlicher Infektion als anfällig erwiesen, waren es auch nach künstlicher, nicht aber umgekehrt.

Bei Tomate und Eierpflanze hatte E. F. SMITH bereits 1896 gleichzeitig mit der Kartoffelbakteriose diese Schleimkrankheit beschrieben. Sie stimmt in ihren Welkesymptomen, der Dunkelfärbung der mit Bakterien angefüllten Gefäße und der durch diese Organismen im Gewebe erzeugten Höhlungen, die sich bei der Tomate über größere Strecken hinziehen können, mit derjenigen der Kartoffel überein. Bei der Tomate entwickeln sich außerdem meist nach dem Befall zahlreiche Adventivwurzeln an den Stengeln.

Über die Wirkungsweise von *Pseud. solanacearum* auf die Tomate hat KUNZ (1953) eingehende Untersuchungen angestellt. Danach beeinflussen die von dem Erreger gebildeten Schleimstoffe den Wasserhaushalt der Wirtspflanze nach Art der Glucosane, verursachen aber ein von der Glucosanwelke qualitativ stark divergierendes Krankheitsbild.

Ebenso wie bei Tomate, wenn auch in geringerem Maße, entstehen Adventivwurzeln nach SMITH bei infizierten Tabakpflanzen, bei denen im übrigen die äußeren und inneren Krankheitserscheinungen denen bei der Tomate gleich sind. Auch läßt sich bei Tomate, Kartoffeln, *Ricinus* und *Tagetes erecta* zuweilen nach Infektion eine Epinastie der Blattstiele beobachten, die nicht auf die Bildung von Heteroauxin durch den Erreger zurückgeführt werden dürfe. Zumindest soll eine vorherige partielle Blockierung der Gefäße als Ursache mit verantwortlich sein (GRIEVE 1936b, 1937, 1939). Letztere dürfte auch, je nach dem Grade der Verstopfung, das Welken der Pflanze auslösen; denn weder Xylose, noch Gummi, noch Toxin ließen sich in den Gefäßen nachweisen (GRIEVE 1941). Die Fortbewegungsrate der Bakterien innerhalb der Gefäße beträgt für Kartoffeln 5 mm je Stunde, für Tomate 2,2 mm (GRIEVE 1943), für Tabak bei 25° C etwa 0,26—0,27 mm, wobei die Abwärtsbewegung etwas schneller gehen soll als die Ausbreitung nach oben (VONG 1937).

JANSE hat in Sumatra anscheinend die Bakteriose an Tabak bereits 1892 beobachtet, VAN BREDA DE HAAN hat ihr 1897 den Namen „Schleimkrankheit" (*slijmziekte*) gegeben, aber erst F. W. T. HUNGER (1901) hat den Erreger mit *Pseud. solanacearum* identifizieren können. JENSEN (1908) und vor allem

in zahlreichen Arbeiten HONING[1]) haben sich weiter mit der Aetiologie und der Bekämpfung dieser Krankheit in Sumatra befaßt. Der letztere hat auch bewiesen (1913), daß es sich bei der von UYEDA (1904, 1905) in Japan untersuchten Welkekrankheit des Tabaks um die bekannte Schleimkrankheit handele, und daß der von UYEDA unter dem Namen *Bact. nicotianae* beschriebene Erreger keine neue Species, sondern mit *Pseud. solanacearum* identisch sei. Ferner werden als Synonyme von *Pseud. solanacearum* angesehen: *Bac. sesami* Malkoff, *Bac. musae* Rorer und *Phytomonas ricini* Archibald (NAKATA 1927, ELLIOTT 1951). In den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist die Schleimkrankheit bei Tabak in Nordkarolina von STEVENS und SACKETT 1903 zuerst beobachtet und auf bakterielle Ursache zurückgeführt worden, und E. F. SMITH (1908, 1914) hat aus seinen erfolgreichen Infektionsversuchen an Tabak den Schluß gezogen, daß die „Nordkarolina-" oder „Granville-Tabakwelkekrankheit", wie sie auch genannt wurde, durch *Pseud. solanacearum* verursacht werde.

Die Schleimkrankheit ist im allgemeinen eine Wundinfektionskrankheit; der Befall soll nicht durch die Stomata oder Wasserporen erfolgen können (VONG 1937).

Die Inkubationszeit der Krankheit beträgt bei Tabak nach E. SIDENIUS (1922) für 5 cm hohe Sämlinge etwa 6 Tage, für Sämlinge, die zum Auspflanzen reif sind, 10 Tage und für Feldpflanzen 11—30 Tage, bei Tomatensämlingen von etwa 5 cm Höhe (mit 4 Blättern) im absichtlich infizierten Boden, nachdem die Wurzeln angeschnitten waren, nach PALM (1921) 3—4 Tage.

Bei der Ausbreitung der Krankheit unter den Kartoffeln, die nach T. E. SMITH (1937) unmittelbar durch den verseuchten Boden erfolgt, dürften nach E. F. SMITH auch der Coloradokäfer, *Doryphora* (*Leptinotarsa*) *decemlineata*, und einige andere Insekten eine wichtige Rolle spielen. Saatknollen können ebenfalls die Krankheit verbreiten. In Porto Rico wird als Überträger auf *Sol. melongena* auch *Diabrotica graminea* angesehen (NOLLA 1931).

Aus mehrjährigen Beobachtungen auf denselben Tabakfeldern Nordkarolinas wird von T. E. SMITH (1943) geschlossen, daß die ungleiche Verbreitung der Krankheit stärker in Beziehung zu permanenten Bodenbedingungen steht als zur Verbreitung des Erregers durch Kulturmaßnahmen oder Oberflächenwasser. Dagegen scheint zwischen dem ernsten Auftreten der Krankheit an Tabak und dem gleichzeitigen Vorkommen anfälliger Unkräuter auf dem Felde keine engere Korrelation zu bestehen (SMITH & GODFREY 1939).

Bezüglich der geographischen Verbreitung der Schleimkrankheit weiß man, daß sie in allen wärmeren Klimabezirken auftritt. Sie ist nicht zu finden in Deutschland und wahrscheinlich auch nicht in Skandinavien. In Dänemark soll sie 1922 zwar an Tomaten beobachtet worden sein (WEBER 1922), was aber ziemlich unwahrscheinlich ist. Von Italien (VOGLINO 1907) und von Portugal (DA MAIA & D'OLIVEIRA 1945) wird sie gemeldet. Sie kommt vor in Nord-, Mittel- und Südamerika (E. F. SMITH 1920, RAMIREZ 1921, WEISS & GOLDEN 1923, WILLIAMS 1942, SILVEIRA e AZEVEDO 1935), Afrika (DOIDGE 1920), Rußland (IWANOFF 1900), Japan (UYEDA 1905), China und Philippinen (REINKING

[1]) Ab 1910; die ältere Literatur siehe in der vorherigen Auflage 1928.

1919), Neuseeland, Java (VAN DER GOOT 1924), Sumatra (HUNGER 1901), Indien (MANN, NAGPURKAR, KULKARNI et al. 1921, PATEL KULKARNI und KULKARNI 1952), Ceylon (PETCH 1909), Australien (BRITTLEBANK 1920), Indochina (BUGNICOURT 1934) und Hawaii (MARTIN 1943).

Die Schäden durch diese Bakteriose können recht beträchtlich sein. So wurden z. B. in Nord- und Südkarolina, Virginia und Georgia die durchschnittlichen Verluste bei Tabak auf etwa 20% geschätzt (SMITH, CLAYTON, und MOSS 1945), in Niederländisch-Ostindien an Tabak im Felde bis 39% Ausfälle festgestellt (LEEFMANS 1930), desgleichen an Kartoffeln bis 30% (VAN DER GOOT 1928, LEEFMANS 1933). An den Tabaksorten White Burley und Joyner schwankten die Ausfälle von 43—100% (THOMPSON 1935). Allein im Deli-Distrikt von Sumatra waren 1937 rund 57600 Tabaksaatbeete befallen, im Jahre zuvor waren es rund 55400 (VAN DER WEIJ 1938). In Malaya waren 1946 praktisch alle Jungpflanzen von *Solanum melongena*, die aus Indien importiert worden waren, durch *Pseud. solanacearum* infiziert (BURNETT 1947). In allen Distrikten von Victoria trat die Schleimfäule an Kartoffeln auf (DOWNIE 1948). In verschiedenen Teilen Bengalens hatte die Tomatenbakteriose geradezu alarmierenden Charakter angenommen (HEDAYETULLAH & SAHA 1941). Im Recife-Distrikt wurde 1939 die gesamte Tomatenernte zerstört (MCCORMACK 1939); auch auf den Fidji-Inseln trat die Krankheit an Tomaten sehr ernst auf (SIMMONDS & PARHAM 1934), während sie in ganz Portugal an Kartoffeln als verheerend dargestellt wurde (DE MORAES 1947). Aus Hawaii wird über beträchtliche Schäden an Tomaten und Eierpflanzen berichtet (MARTIN 1943). In Ceylon konnten bei einem Versuch je acre rund 4880 Tomatenpflanzen der Sorte Marglobe als befallen ausgezählt werden (PARK 1941). In manchen Distrikten Ceylons soll die Schleimfäule ein „*limiting factor*" im Anbau von Eierpflanzen und Tomaten sein (PARK 1929). *Capsicum annuum* soll dort ebenfalls befallen werden (PARK 1931). Auch in Südafrika ist diese Bakteriose der begrenzende Faktor für den Anbau von Eierpflanzen, dasselbe soll in Java für Tomaten gelten (KARTHAUS & THUNG 1941).

In Südafrika sollen Kartoffeln und Tomaten im Sommer überhaupt nicht mehr herangezogen werden können, während das im Winter an frostfreien Orten möglich sei. Anderseits wird angenommen, daß unter den dort herrschenden Witterungsbedingungen der Tabak immun sei (WAGER 1944). In Trinidad ist diese Krankheit wiederum „*the chief limiting factor*" in der Tomatenkultur (LEACH 1946) und kommt hier auch vor an Tabak und Bananen (ASHBY 1926, 1927, 1928).

In Georgia wurden die als Arzneipflanzen angebauten Kräuter *Atropa belladonna* und *Hyoscyamus niger* durch *Pseud. solanacearum* total zerstört (MILLER, GROGAN & BOWDEN 1941). Auch *Datura stramonium* und *Physalis minima* sollen anfällig sein (WAGER 1944). An Bananen ist die Schleimfäule aus Venezuela (MÜLLER 1941) und aus der Dominikanischen Republik bekannt (MENOR 1939). Auf den Philippinen soll sie auch an Manila-Hanf auftreten (PALO & CALINISAN 1939) sowie an *Tagetes erecta* (ROLDAN 1926), in Holländisch Ostindien und auf der Insel Mauritius an *Arachis hypogaea* (PALM 1922, EDWARDS 1928), und in Java an *Manihot utilissima* (SCHWARZ 1926) sowie an *Hibiscus*

cannabinus (HARTLEY 1927), in Sumatra an *Stachytarpheta indica* (VRIEND 1922), ferner in Italien und auch in Mauritius (SHEPHERD 1933) an Zinnien (PETRI 1935) und Dahlien (MAMELI-CALVINO 1938), in Mauritius an *Casuarina equisetifolia*, ferner in Italienisch Ostafrika wahrscheinlich an *Musa ensete* und an *Ricinus communis* (CASTELLANI 1939), in Lybien an *Musa sapientum* und *M. cavendishii* (*nana*) (CIFERRI & GADDINI und GADDINI & CIFERRI 1940) in Britisch Guayana an *Musa paradisiaca* (ALTSON 1926), in Haiti, Trinidad, Guadeloupe und Britisch Guayana an *Musa paradisiaca* und *M. cavendishii* (WARDLAW 1938, 1940, WILLIAMS 1942, STEHLÉ 1936, ALTSON 1926). Hinsichtlich der großen Zahl weiterer Wirtspflanzen, vor allem auch der Unkräuter, sei auf T. E. SMITH (1939) und ELLIOTT (1951) verwiesen, auf letztere auch bezüglich der einschlägigen Literatur.

Weitere Angaben über das Vorkommen an Kartoffeln liegen noch vor von COSTA & KRUG (1937), von KRAMER (1944) und FRANCO DO AMARAL (1945) aus Brasilien, von WALLACE (1945) aus dem Tanganyika-Gebiet, von VAN DER GOOT (1937) sowie von MULLER (1937) aus Java, wo vor allem die Sorte Eigenheimer stärker anfällig war als Paul Krüger (Präsident), ferner die Sorten Bevelander, Robijn und Populair sich hochanfällig zeigten, von RHIND aus Burma (1927), von PATEL, KULKARNI & KULKARNI (1952) aus Indien und von MULLER (1939) aus Batavia (hier auch besonders stark an der Sorte Robijn), des weiteren an Tabak von CORBETT (1927) aus Mauritius, von MITRA (1937) aus Indien, von POLE EVANS (1926) aus West Transvaal, von VAN DER POEL (1939) aus Sumatra, von HOPKINS (1947) aus Südrhodesien, von NUSSBAUM (1951) aus Nord-Karolina und schließlich an Tomaten von NOWELL (1917) aus Kingstown, St. Vincent.

T. E. SMITH (1939) hat eine große Anzahl verschiedener Pflanzen in natürlicher Infektion auf den Grad ihrer Anfälligkeit geprüft und ist dabei zu folgendem Ergebnis gekommen: Von *Nicotiana tabacum, N. rustica, Solanum tuberosum, S. melongena, S. nigrum, Lycopersicum, esculentum, Datura stramonium, Croton grandulosus, Bidens bipinnata, Xanthium pennsylvanicum, Nasturtium officinale* und *Eclipta alba* waren 71—100% erkrankt, von *Physalis pruinosa, Capsicum annuum, Helianthus annuus* 51—70%, von *Phaseolus vulgaris, Ambrosia elatior, Aster pilosus, Dahlia rosea, Ricinus communis, Tagetes erecta* und *Petunia hybrida* 21—50%, von *Arachis hypogaea, Leptilon canadense, Ambrosia trifida, Solanum carolinense, Xanthium chinense, Verbena hybrida* und *Cosmos bipinnatus* 1—20%.

32 aus Holland bezogene Kartoffelsorten, in Java auf verseuchten Böden angebaut, erwiesen sich alle als anfällig, ein gewisser Grad von Resistenz zeigte sich nur bei Botergele und Daner Rages (WELLENSIEK 1931). Von anderer Seite wird noch angegeben, die Sorten Sebago und Katahdin seien resistent (1, 1946); auch Red Bliss Triumph wird genannt (ROQUE 1933.).

LABROUSSE (1933) prüfte 20 verschiedene Tomatensorten, die alle befallen wurden, desgleichen *Solanum integrifolium* und *Impatiens balsamina*. TUCKER (1927) fand unter 36 Tomatensorten Tucker's Favorit besonders anfällig. Nach GALLEGLY & WALKER (1949) zeigten Tomaten der Sorte Bonny Best gegenüber variierten Umwelteinflüssen vor der Infektion keine Veränderungen,

wohl aber wenn nach der Infektion Boden- und Lufttemperatur sowie die Bodenfeuchtigkeit erhöht und die Lichtintensität sowie die Belichtungsdauer verringert wurden.

In Nordkarolina als resistent selektierte Tomaten-Typen Louisiana Pink Nr. 1 und Carolina Cross Nr. 2 gaben in Queensland gute Resultate, „Sensation" zeigte eine gewisse Resistenz (ABERDEEN 1946 a u. b).

Von Tabaksorten waren die Genotypen TJ448A und 79-x hoch resistent. Aus 52000 Hybriden und TJ448A konnten nur 5 wertvolle ausgelesen werden. Eine in der F_5-Generation resistente Linie Oxford 202 war noch etwas widerstandsfähiger als TJ448A; die letztere besaß zwar das erwünschte Aroma, war aber sonst qualitativ nicht gut (SMITH & CLAYTON 1943, 1948 a u. b). Die Tabakhybriden R749 × R518, R518 × R. o. Am. und R749 × KW10 zeigten sich in Holländisch Ostindien relativ resistent, ebenso die Sorten Cash (Nr. 40), Semboeng Cantjoer (Nr. 162) und Kastoeri (Nr. 176) (THUNG 1939, 1940, 1947). Von dem Department of Agriculture und der North Carolina Station wird als neue hochresistente Tabaksorte Dixie Bright 28 empfohlen (4, 1953).

Von *S. melongena* erwies sich die als „Matale" bezeichnet Sorte auf Ceylon als resistent (PARK & FERNANDO 1940), doch soll die Sorte Kopek nach WAGER (1946) eine noch höhere Resistenz besitzen. Beide Sorten wurden untereinander und mit der in Japan als immun geltenden javanischen Sorte Terong Gewok gekreuzt, die selbst kleine, runde, unbrauchbare Früchte trägt. Die F_3-Generation schien aussichtsreich zu sein. Als hochresistent wurden die Sorten Puerto Rican Beauty, Camny, Long Green und E-12 angesprochen (NOLLA 1931; 3, 1941). Aus Südafrika wird von DYER (1947) auch über den Anbau von resistenten Eierpflanzen berichtet, während widerstandsfähige Tomatensorten dort fehlten. Neuerdings hat KUNIEDA (1953) zeigen können, daß die in Japan resistente Sorte Durable Shinkuro von *Solanum melongena* in ihrem Saft eine Fraktion enthält, die eine starke Hemmwirkung auf die Entwicklung von *Pseud. solanacearum* ausübt.

Von *Solanum*-Wildarten zeigten sich nach THUNG (1947) *S. andigenum*, *S. antipoviczii*, *S. caldasii*, *S. chacoense* und *S. demissum* 80, 80, 70, 70 resp. 40% resistent. Auch *S. torvum*, *S. mammosum* und *S. aculeatissimum* besaßen einen hohen Grad von Resistenz (KARTHAUS & THUNG 1941). In Guadeloupe zeigten sich verschiedene Typen von *Musa sinensis* anfällig, während *Musa textilis* und die Varietät Gross Michel nach ROGER (1938) resistent sein sollen. MILLER & HARVEY (1932) beobachteten im Staate Georgia, daß von *Arachis hypogaea* die Sorte Alabama Runner, und SCHWARZ und HARTLEY (1950) in Indonesien, daß die selektierte Linie „Schwarz 21" resistent waren.

Als Bekämpfungsmaßnahmen bei der Kartoffel wurden von E. F. SMITH (1914) und auch von F. C. MEIER & K. LINK (1923) empfohlen, schnelle und gründliche Beseitigung aller die Blätter der Wirtspflanze besuchenden Insekten und möglichst frühzeitige Vernichtung der erkrankten Stauden. Die Ernte infizierter Felder soll nach SMITH entweder sofort verbraucht oder an kalten, trockenen Orten gelagert werden. Das Pflanzgut für erneuten Anbau soll aus unverseuchten Gegenden bezogen und nur solche Felder ausgewählt werden, die vorher keine Kartoffeln oder andere anfällige Pflanzen

getragen haben. Wird aber doch Pflanzgut von kranken Feldern genommen, so wird empfohlen, dasselbe vor dem Auspflanzen zu schneiden, nur völlig einwandfreie Stücke zu verwenden und dieselben im geschnittenen Zustande erst einige Tage liegen zu lassen, damit sich eine Korkschutzschicht bilden kann. Nach RAJAN (1924) ist auch eine 4stündige Warmwasserbehandlung erkrankter Knollen bei 53° C erfolgreich und soll eine gesunde Ernte liefern. Nach DAVIDSON (1935) ist ferner auf das Entfernen aller für *Pseud. solanacearum* anfälligen Unkräuter und richtigen Fruchtwechsel zu achten; alkalische Düngemittel sollen nach Möglichkeit vermieden werden, desgleichen wird vor stärkerer Anwendung von Kalk gewarnt. Auch beim Wässern soll die Möglichkeit einer eventuellen Übertragung des Erregers berücksichtigt werden. EDDINS (1935, 1936, 1939, 1940) empfiehlt, den Sandböden zu Kartoffeln im Juni soviel Schwefel zu verabfolgen, daß die Bodenreaktion bis auf pH 4,0 herabgedrückt wird und erst im November die Feldstücke wieder zu kalken (bis pH 6,4), um die saure Reaktion auszugleichen. Demgegenüber geben PAUL (1939) und SIMMONDS (1940) an, daß die Verwendung von Schwefel im Sinne EDDINS wirkungslos war. FRANCO DO AMARAL (1945) tritt in Brasilien für einen 3—4jährigen Fruchtwechsel ein im Turnus mit *Sorghum* und Sojabohne, die dort gegen den Schleimfäuleerreger immun seien. Zur Desinfektion der Messer, die zum Schneiden der Knollen verwendet werden, wird kochendes Wasser, Abflammen oder $HgCl_2$ (1 : 1000) resp. Formalin 2—5%ig empfohlen (SILVEIRA e AZEVEDO 1935, DE MORAES 1947).

Für Tomaten und Tabakpflanzen gelten die anfangs erwähnten Bekämpfungsmaßnahmen ebenfalls. Bei Tomatenversuchen über den Einfluß der Nährstoffkonzentrationen im Boden auf den Befall hatte sich nach GALLEGLY und WALKER (1949) gezeigt, daß z. B. während des Sommers die Schleimfäule stärker aufgetreten war bei den Pflanzen mit niedrigeren Kaligaben und geringer bei denen mit höheren N-Gaben. Ferner ist hier vor allem darauf zu achten, daß die auszupflanzenden Sämlinge völlig gesund sind und ihr Wurzelsystem beim Umpflanzen möglichst nicht verletzt wird (SMITH 1914). Als Samenbeizung für Tomaten wird von HEDAYETULLAH und SAHA (1941) ein 10 Min. langes Tauchen in $HgCl_2$ 1 : 1000 empfohlen. Wegen der Empfindlichkeit der Samen scheint hierbei jedoch größte Vorsicht geboten! Auch die Kombination von Kerol und 15 Min. Saatbeize mit 2% $CuSO_4$ soll günstig wirken. In kranken Saatbeeten ist die Erde mittels Dampf zu sterilisieren, und alle kranken Keimlinge sind zu vernichten (PALM & JOCHEMS 1921). Die Erde soll nach JOCHEMS (1929) mindestens 15 Min. bei 85° C, nach KUIJPER (1929, 1930) 45—60 Min. auf 80—100° C erhitzt werden. Die Desinfektion der Saatbeeterde soll auch mit Crytonol oder Terbolan möglich sein (THUNG 1939). Ist die Krankheit einmal im Felde aufgetreten, so ist dasselbe Feld in den nächsten Jahren nicht wieder mit Solanaceen oder anderen Pflanzen zu bestellen, die für *Pseud. solanacearum* anfällig sind; nach J. JOHNSON (1924) genügen 3—4 Jahre, wenn das Land nicht gar zu sehr verseucht war. Zum Nachbau eignen sich nach ihm am besten Getreide, Kleearten oder auch vielleicht Baumwolle.

Auf Grund der Erfahrungen, die SIDENIUS und SCHMÖLE (1922) bei Wiederbepflanzung schleimkranker Tabakfelder gemacht haben, empfehlen SIDENIUS

(1922) und PALM (1924, 1925) den Anbau von *Mimosa invisa* in Wechselkultur mit Tabak und als Gründüngung auf derartig verseuchten Feldern, und THOMPSON (1935) hält sogar einen 7—8jährigen Fruchtwechsel beim Tabakbau mit Reis, Mais und *Mimosa invisa* für notwendig. THOROLD (1949) berichtet, daß, wenn für Tomaten als Vorfrucht Blumenkohl gebaut worden war, der Schaden durch Schleimfäule sich verringert habe. Für Tabak soll nach T. E. SMITH (1942) ein 3jähriger Fruchtwechsel mit Mais, Sojabohne oder *Agrostis palustris* zwar eine erhebliche Reduktion des Befalls ermöglichen, wirksamer war jedoch eine Bodenbehandlung mit Chlorpikrin, sie ist aber noch zu unwirtschaftlich. Reis als Vorfrucht zur Eliminierung des Erregers soll gleichfalls günstig wirken (VAN SCHREVEN 1948). Auch eine Bodenbehandlung mit „D-D-Mixtur" soll wirksam sein (T. E. SMITH 1947), desgleichen stelle die Anwendung von Uramon (mit 42% N) eine ausreichende und wirtschaftlich tragbare Bekämpfungsmaßnahme dar (SMITH & CLAYTON 1943, SMITH, CLAYTON & MOSS 1945, 2, 1951). Nach CELINO und GOTTLIEB (1952) soll auf den Philippinen eine Behandlung des Bodens mit *Bac. polymyxa* die Erkrankung der Tomaten stärker herabgedrückt haben (?). Experimentell ließen sich Tomaten auch gegen eine Infektion mit *Pseud. solanacearum* schützen, wenn Erde mit einem entsprechenden Bakteriophagen behandelt worden war (KAWAMURA 1940), doch wird dieses Verfahren praktisch kaum Bedeutung gewinnen. Beim Bananenanbau soll eine Bodenbehandlung mit Calciumsulfid, Calciumchlorid oder Calciumcyanid gute Erfolge gehabt haben (STEHLÉ 1936).

1. Annual Report of the Agricultural Exp. Stat. Florida for the year ending June 30, 1945. 1946, 229 pp.—2. idem, ending June 30, 1950. 1951, 263 pp. — 3. Annual Report of the Agric. Exp. Stat., Rio Piedras, Puerto Rico, 1938—1939. 1940, 99 pp. 1939 bis 1940. 1941, 66 pp. — 4. New wilt resistant tobacco variety. Seed World **73**, 1953, 26, ref. Rev. appl. Mycol. **33**, 1954, 54.

ABERDEEN, J. E. C., a) Experiments in the control of bacterial wilt of tomatoes in south-eastern Queensland. Qd. J. Agric. Sci. **3**, 1946, 87—91; ders., b) Seasonal notes on the control of vegetable diseases. Qd. Agric. J. **63**, 1946, 344—345. — ALTSON, R. A., Appendix III. Report of the Assistant Botanist and Mycologist. Rept. Dept. Sci. and Agr. Brit. Guiana for the year ended 31st Dec., 1925. 1926, 9 pp. — ASHBY, S. F., A wilt disease of bananas. A bacterial wilt disease of bananas in Trinidad caused by B. solanacearum E. F. Smith. Trop. Agric. **3**, 1926, 127—129; ders., Bacterial wilt disease of bananas. Kew Bull. Misc. Inform. 1927. **1**, 1927, 14—18; ders., The bacterial wilt of bananas and plantains. Agr. Journ. Brit. Guiana **1**, 1928, 217—220. — VAN BREDA DE HAAN, J., De Slijmziekte bij de Tabak in Deli. Teysmannia Deel VIII. Afl. 10/11. Batavia 1897, 528—549. — BRITTLEBANK, C. C., Maladies de la tomate dans l'état de Victoria. Journ. Dept. Agr. of Victoria. Australia. **18**, 1920, 413—416. — BUGNICOURT, F., Premières observations sur les maladies du tabac dans le sud-indochinois programme d'études. Bull. Écon. Indochine N. S. **37**, 1934, 717—721. — BURNETT, F., Report on agriculture in Malaga for the year 1946. 1947, 85 pp. — CASTELLANI, E., Su un marciume dell'Eneste. Agr. Colon. **33**, 1939, 297—300; ders., Considerazioni fitopatologiche sull'Africa Orientale Italiana. Agric. Colon. **33**, 1939, 486—492, — CELINO, M. S., & GOTTLIEB, D., Control of bacterial wilt of tomatoes by Bac. polymyxa. Phytopath. **42**, 1952, 4. — CIFERRI, R., & GADDINI, L., The rot of Musa species caused by Bact. solanacearum in the oasis of Derna. Agric. Colon. **33**, 1939, 531—533. — CLAYTON, E. E., & SMITH, T. E., Resistance of tobacco to bacterial wilt, Bact. solanacearum. Journ. Agr. Res. **65**, 1942, 547 bis 554. — CORBETT, G., Les maladies sur le tabac rencontrées à Maurice en 1926 avec des notes sur les moyens de s'en préserver. Rev. Agr. Maurice **32**, 1927, 65—68. — COSTA, A. S., & KRUG, H. P., Molestias da Batatinka em São Paulo. Bol. Inst. Agron. Campinas **14**, 1937, 55 pp. — DA MAIA, R. M., & D'OLIVEIRA, M., Doenca da batateira causada por uma variedade de do Bacterium solanacearum E. F. Smith. Agron. Lusi-

tana **7**, 1945 195—205. — Davidson, H. F., Bacterial wilt of solanaceous crops. Trop. Agric. **85**, 1935, 257—259. — Doidge, E. M., Potato diseases. Johannesburg: Speciality Press of S. A. Ltd. 1920, 49 pp. — Downie, W. A., Seed potato certification. List of Growers, 1948, J. Dept. Agric. Vict. **46**, 1948, 215—216. — Dyer, R. A., Protection and classification of plants. Fmg. S. Afr. **22**, 1947, 269—273. — Eddins, A. H., Soil treatment with sulphur and limestone for control of bacterial wilt of potatoes. Phytopath. **25**, 1935, 16; ders., Bacterial wilt of potatoes, tomatoes, and eggplant controlled with sulphur and limestone. Phytopath. **26**, 1936, 91; ders., Adjusting pH reactions of soils with sulphur and limestone to control brown rot of potatoes. Amer. Potato Journ. **16**, 1939, 6—16; ders., Brown rot of solanaceous plants. Soil treatment for control of brown rot of potatoes. Fla. Agric. Exp. Stat. Bull. **548**, 1940, 4 pp. **553**, 1940, 2 pp. — Edwards, W. H., Botanical Division. Ann. Rept. Mauritius Dept. Agric. for the year 1927. 1928, 17—19. — Elliot, Ch., Manual of bacterial plant pathogens. 1951, 2nd Edit. Waltham, Mass., USA. 186 pp. — Franco do Amaral, J., Vascular diseases of plants caused by bacteria. Biológico **11**, 1945, 250—253. — Gaddini, L., & Ciferri, R., The Banana in the Derna Oasis. Relaz. Monogr. Agr. Colon. **59**, 1940, 34 pp. — Gallegly, M. E., & Walker, J. C., Relation of environmental factors to bacterial wilt of tomato. Phytopath. **39**, 1949, 936—946; ders., & Walker, J. C., Plant nutrition in relation to disease development. V. Bacterial wilt of tomato. Amer. J. Bot. **36**, 1949, 613—623. — Goot, P. van der, Overzicht der voornaamste ziekten van het aardappelgewas op Java. Inst. voor Plantenziekten Bull. **18**, 37—39, 1924.; ders., Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch-Indie in 1927. Meded. Inst. Plantenziekten **74**, 1928, 6, 7, 80; ders., dasselbe in 1932, Meded. Inst. Plantenziekten **83**, 1934, 80; ders., dasselbe in 1936. Meded. Inst. Plantenziekten **89**, 1937, 104 pp. — Grieve, B. J., a) Effect of inoculation of plant stems with Bact. solanacearum. Nature, London **137**, 1936, 536; ders., b) On Bact. solanacearum Smith as the causal agent of the brown rot disease of potatoes in Victoria. Proc. Roy. Soc. Vict. N. S. **48**, 1936, 79—85; ders., c) A staining and maceration method of tracing the path of the vascular bundles in herbaceous plants, and its application in observations on the distribution of Bact. solanacearum in relation to epinastic curvatures in petioles of tomato and potato plants. Proc. Roy. Soc. Vict. N. S. **49**, 1936, 72—74; ders., Studies in stimulation phenomena in plants due to Bact. solanacearum. Proc. Roy. Soc. Ser. B. **129**, 1937, 42; ders., Epinastic response induced in plants by Bact. solanacearum E. F. Sm. Ann. Bot. London, N. S. **3**, 1939, 587—600; ders., Studies in the physiology of host-parasite relations. I. The effect of Bact. solanacearum on the water relations of plants. Proc. Roy. Soc. Vict. N. S. **53**, 1941, 268—299; ders., Studies in the physiology of host-parasite relations. III. Factors affecting resistance to bacterial wilt of Solanaceae. Proc. Roy. Soc. Vict. N. S. **55**, 1943, 13—40. — Hartley, C., Notes on Hibiscus diseases in West Java. Phytopath. **17**, 1927, 25—27. — Hedayetullah, S., & Saha, J. C., Bacterial wilt disease of tomato. Sci. and Cult. **7**, 1941, 226 —227. — Honing, J. A., De oorzaak der slijmziekte en proeven ter bestrijding. Meded. Deli Proefstation te Medan (Sumatra) **5**, 1910, 1—19 und 1911, 169—185 u. 343—358; ders., Beschrijving van de Deli-Stammen van Bacillus solanacearum Smith, de oorzaak der slijmziekte. Meded. Deli Proef. Stat. Medan **6**, 1912, 219—255; ders., Onderzoekingen over de Virulentie van Bac. solanacearum tegenover verschillende Nicotiana-Soorten en -Varietäten. Deli Proefstat. Medan Bull. **2**, 1914, 1—15; ders., Über die Identität des Bac. nicotiana Uyeda mit dem Bac. solanacearum E. F. Smith. Rec. Trav. Bot. Néerland. **10**, 1913, 85. — Hopkins, J. C., Two diseases recorded for the first time in Southern Rhodesia. Int. Bull. Pl. Prot. **20**, 1948, 80 M; ders., Summary of Annual Report of the Chief Botanist and Plant Pathologist for the year ended 31st December, 1948. Rhod. Agr. J. **46**, 1949, 278—285. — Hunger, F. W. T., Overzicht der Ziekten en Beschadigingen van het blad bij Deli Tabak. De Slijmziekte veroorzaakt door Bac. solanacearum Smith. Meded. Lands Plantent. Batavia **47**, 1901, 20—25. — Iwanoff, K. S., Die im Sommer 1898 bei Petersburg (Rußland) beobachteten Krankheiten. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **10**, 1900, 97. — Janse, J. M., Nota over eene ziekte der tabak op Sumatra. Teysmannia **3**, Batavia 1892, 653. — Jensen, H., Onderzoekingen over Tabak der Voorstenlanden. I. Slijmziekten. Jaarbook Dept. Landb. Nederl. Indii. Batavia 1908, 100—104. — Jochems, S. C. J., Twee nieuwe wilde waardplanten van Bacillus solanacearum E. F. Sm. Deli Proefst. Medan Sumatra. Bull. **13**, 1921, 8 pp. ders., Vier nieuwe waardplanten van Bacterium solanacearum E. F. Sm. Deli Proefst. Medan Sumatra. Bull. **27**, 1928, 29—32; ders., Verslag van een proef am daar midded van sterilisatie met stoom zoadbedden vry van slijmziekte te maken. Deli Proefst. Medan Sumatra. Vlugschr. **48**, 1929, 6. — Johnson, J., Tobacco diseases and their

control. U. S. Dept. Agr. Dep. Bull. **1256**, 1924, 56 pp. — KARTHAUS, J. P., & THUNG, T. H., Het verenten van Tomaten op voor slijmziekte resistente onderstammen. Natuurwet. Tijdschr. Ned. Ind. **101**, 1941, 266—270. — KAWAMURA, E., Bacteriophage of Bacterium solanacearum. Sci. Fak. Kyusû Univ. Bull. **9**, 1940, 148—156. — KELMAN, A., & JENSEN, J. H., Storage of isolates of Pseudomonas solanacearum under mineral oil in relation to virulence. J. Elisha Mitchell Sci. Soc. **66**, 1950, 115 bis 116; ders., & JENSEN, J. H., Maintaining virulence in isolates of Pseudomonas solanacearum. Phytopath. **40**, 1951, 185—187. — KRAMER, M., & FRANCO DO AMARAL, J., (The identification of „bacterial wilt" present in potato crops in the State of São Paulo.) Biológico **10**, 1944, 199—207. — KUIJPER, J., Verslag van het Deli Proefstation over het jaar 1928. Meded. Deli Proefstat. Medan, Sumatra. Ser. II. **40**, 1929, 59 pp.; ders., idem jaar 1929. **65**, 1930, 62 pp. — KUNIEDA, K., Studies on the bacterial wilt of eggplants. I. Varietal differences of hosts in reaction to the causal bacteria. Ann. Phytopath. Soc. Japan **17**, 1953, 133—136; ref. Rev. appl. Mycol. **33**, 1954, 576. — KUNZ, R., Die Wirkungsweise von Bacterium solanacearum E. F. Sm., dem Erreger der tropischen Schleimkrankheit des Tabaks, auf Solanum lycopersicum L. Phytopath. Zeitschr. **20**, 1953, 89—112. — LABROUSSE, F., Notes de pathologie végétale. Rev. Path. Vég. Ent. Agric. **20**, 2, 1933, 71—84. — LEACH, E. W., Trinidad and Tobago Administration report of the Director of Agriculture for the year 1945. 1946, 20 pp. — LEEFMANS, S., Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Neederlandsch Oost Indie in 1929. Meded. Inst. Plantenziekt. **79**, 1930, 100 pp.; ders., Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Neederlandsch Oost Indie in 1930. Meded. Inst. Plantenziekt. **81**, 1933, 84 pp. — MAMELI-CALVINO, E., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1937. Costa Azzur. Agr.-Flor. **18**, 1938, 11—17. — MANN, H. H., NAGPURKAR, S. D., KULKARNI, Y. S., KASARGODE, R. S., PARANJPYE, S. R., & JOSHI, B. M., Investigations on potato cultivation in Western India. Dept. Agr. Bombay Bull. **102**, 1921, 145 pp. — MARTIN, J. P., Pathology. Rept. Hawaii Sug. Exp. Stat. 1941—1942. 1943, 23—36. — MATSUMOTO, T., Tobacco diseases in Formosa. Mem. Fac. Agr. Taiwan Univ. **1**, 1946, 422—423; ders., & OKABE, N., Bacteriophage in relation to Bacterium solanacearum. I. Temperature relation, specificity, and serological reaction. J. Soc. Trop. Agr. **7**, 1935, 130—139; ders., & OKABE, N., II. Further studies on the phage and antiphagic serum. J. Soc. Trop. Agr. Taiwan Univ. **9**, 1937, 205—213. — MCCORMACK, R. B., Secção de Fitopatologia. Ex O Instituto de Pesquizas Agronomicos de Pernambuco. Rodrignésia **4**, 1939, 30—34. — MEIER, F. C., & LINK, G. K. K., Potato brown rot. U. S. Dept. Agr. Circ. **281**, 1923, 6 pp. — MENOR, J. G., Plantain, Banana, and „Rulo" diseases. Rev. Agric. S. Domingo **30**, 1939, 340—342. — MILLER, J. H., GROGAN, R. G., & BOWDEN, R. A., Diseases of medicinal herbs at the College of Agriculture, Athens, Georgia. Plant. Dis. Reptr. **25**, 1941, 441—443; ders., & HARVEY, H. W., Peanut wilt in Georgia. Phytopath. **22**, 1932, 371—383. — MITRA, M., India: new plant diseases recorded in 1936. Int. Bull. Pl. Prot. **11**, 1937, 85—87. — MORAES, A. DEM., Uma bacteriose vascular da Batateira (Bact. solanacearum E. F. Sm.). Agron. Lusit. **9**, 1947, 277—328. — MÜLLER, A. S., El reconcimiento de las enfermedades de las plantas cultivadas en Venezuela 1937—1941. Bol. Soc. Venez. Cien. Nat. **7**, 1941, 99—113. — MULLER, H. R. A., De Aardappelsituatie op Java als gevolg van het optreden van eenige nieuwe ziekten. Landbouw. **13**, 1937, 285—313; ders., Onderzoekingen over Aardappelziekten. Meded. Alg. Proefstat. Landb. Batavia **33**, 1939, 22 pp. — MUSHIN, Rose, Studies in the physiology of plant pathogenic bacteria. The food requirements of a xylem invader, Bact. solanacearum E. F. S., and of a phloem invader, Aplanobacter michiganense E. F. S. Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. **16**, 1938, 323—329. — NAKATA, K., Pathogenicity of Bac. solanacearum Smith. Ann. Phytopath. Soc. Japan **1**, 1925; ders., The tobacco wilt with special reference to the cause of the disease. Journ. Sci. Agric. Soc. (Tokio). **294**, 1927, 185—216. — NATTRASS, R. M., A new bacterial disease of the potato in Kenya. E. Afr. Agric. J. **10**, 1945. 162—163; ders., Note on the bacterial wilt disease of the Potato in Kenya. E. Afr. Agric. J. **12**, 1946, 30. — NOLLA, J. A. B., Studies on the bacterial wilt of the Solanaceae in Puerto Rico. Journ. Dept. Agric. Puerto Rico. **15**, 1931, 287—308. — NOWELL, W., Bacterial diseases of tomatoes in St. Vincent. Agric. News (Barbados) **116**, 1917, 414—415. — NUSBAUM, C. J., The distribution of tobacco black shank in North Carolina in 1949 and 1950. Plant Dis. Reptr. **35**, 1951, 358—360. — OKABE, N., Bact. solanacearum: Studies on the variation of Bact. solanacearum. Ann. Phytopath. Soc. Japan **7**, 1937, 95—104. — ORIAN, G., Division of Plant Pathology. Rept. Dept. Agr. Mauritius, 1949. 1951, 66—72; 1950. 1951, 80—85. — PALM, B. T., Verslag van het Deli Proefstation over 1. Juli 1920—30. Juni 1921. Meded. Deli Proefstat. Medan

Sumatra. **21**, 1921, 72 pp.; ders., Aantekeningen over slijmziekte in Arachis hypogaea (Katjangtanah). Meded. Inst. Plantenziekt. **52**, 1922, 41 pp; ders., De stand van het slijmziekte vraagstuk in de Deli-tabak. Meded. Deli Proefstat. Medan Sumatra. Ser. II, **32**, 1924, 3—20; ders., Verslag van het Deli Proefstation over 1. Juli 1923 — 31. Dezember 1924. Meded. Deli Proefstat. Medan Sumatra. Ser. II, **40**, 1925; ders., & Jochems, S. C. J., Bibitziekte en slijmziekte op zaadbedden. Vlugschr. **12**, Deli Proefstat. Medan, Sumatra 1921. — Palo, M. A., & Calinisan, M. R., The bacterial wilt of abacá (Manila hemp) plant in Davao. I. Nature of the disease and pathogenicity tests. Philipp. J. Agr. **10**, 1939, 373–395. — Park, M., Report of the Mycological Division. Ceylon Dept. Agr. Techn. Repts. for the year 1928. 1929, 1—6; ders., Report on the work of the Mycological Division. Ceylon Dept. Agr. Techn. Repts. for the year 1931. 1932, 103—111; ders., Report on the work of the Division of Plant Pathology. Ceylon Dept. Agr. Techn. Repts. for the year 1939. 1941, D 20—D 22; ders., & Fernando, M., A variety of brinjal (Solanum melongena Linn.) resistant to bacterial wilt. Trop. Agricult. **94**, 1940, 19—21. — Patel, M. K., Kulkarni, N. B., & Kulkarni, Y. S., Ring disease of Potato in India. Curr. Sci. **21**, 1952, 47—48. — Paul, W. R. C., Report on the work of the Division of Plant Pathology. Adm. Rept. Div. Agric. Ceylon, 1938. 1939, D 41—D 45. — Petch, T., Trop. Agricult. **23**, 1909, siehe Zeitschr. Pflanzenkrankh. **22**, 1912, 40. — Petri, L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1934. Boll. Staz. Pat. Veg. Roma N. S. **15**, 1935, 1—95. — Poel, J. van der, Kort overzicht van het slijmziekte-vraagstuck bij de Deli-Tabak. Meded. Deli-Proefstat. **2**, 1939, 5—16. — Pole Evans, J. B., The protection of plant life. A year's work. Annual Report of the Secretary for Agriculture. Year ended 30th June, 1926. Report IV. Farm. S. Africa **1**, 1926, 331—333. — Rajan, D. M., A new remedy for the potato ring disease. Journ. Madras Agr. Students' Union. **12**, 1924, 281—284. — Ramirez, R., Plagas de la Agricultura en el Distrito Federal. Revista Agric. (Mexiko) **5**, 1921, 663. — Reinking, O. A., Diseases of economic plants in southern China. Philippine Agric. **8**, 1919, 119, 132; ders., Philippine plant diseases. Phytopath. **9**, 1919, 117. — Rhind, D., Annual Report of the Mycologist, Burma, for the year ending 30th June, 1926. Rangoon Supdt. Govt. Printing and Stationary, Burma 1927, 7 pp. — Roger, L., Sur deux maladies des bananiers à la Guadeloupe. Agron. Colon. **27**, 1938, 161—176. — Roldan, E. F., Bacterial wilt of marigold or Amarilla. Philipp. Agr. **15**, 1926, 37—40. — Roque, A., Bacterial wilt of tobacco in Puerto Rico and its intertransmission to other solanaceous hosts. Journ. Dept. Agr. Puerto Rico. **17**, 1933, 145—156. — Schreven, D. A. van, (Investigations on certain pests and diseases of Vorstenland Tobacco). Tijdschr. Plantenziekt. **54**, 1948, 149—174. — Schwarz, M. B., Slijmziekte in de Cassave. De Indische Culturen. Teysmannia **11**, 1926, 498—499; dies., Voorloopige resultaten van een orienteerende veeljarige vruchtwisselingsproef op sawahterrein in verband met slijmziekte (Bact. solanacearum) in Arachis hypogaea. Korte Meded. Inst. Plantenziekt. Buitenz. **3**, 1927, 1—11; dies., & Hartley, C., (The selection of Schwarz 21, a line of Arachis hypogaea resistant to slime disease). Landbouw. **22**, 1950, 223—244. — Shepherd, E. F. S., Botanical Division. Ann. Rept. Mauritius Dept. Agr. for 1932. 1933, 32—38. — Sidenius, E., Verslag van het Deli Proefstation over 1. Juli 1921 bis 30. Juni, 1922. Meded. Deli Proefstat. Medan Sumatra. Ser. II. **24**, 1922, 64; ders., & Schmöle, J. F., Slijmziekte en reboisatie. Deli Proefstat. Medan Sumatra. Vlugschr. **17**, 1922. — Silveira e Azevedo, N. A. da, Sobre a doença da Batatinha no municipio de Theresopolis. Rodriguésia. **1**, 1935, 9—12. — Simmonds, J. H., Report of the Plant Pathological Section. Rept. Dep. Agric. Qd. 1939—1940. 1940, 10—11. — Simmonds, H. W., & Parham, B. E. V., Tomato wilt observations. Agric. J. Fiji **7**, 1934, 21—25. — Smith, E. F., A bacterial disease of the tomato, eggplant and Irish potato. U. S. Dept. Agr. Div. Veg. Phys. Path. Bull. **12**, 1896; ders., Entgegnung auf Alfred Fischer's „Antwort" in betreff der Existenz von durch Bakterien verursachten Pflanzenkrankheiten. Zentralbl. Bakt. II. **7**, 1901, 128; ders., The Granville tobacco wilt. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **141**, II, 1908, 13—24; ders., Bacteria in relation to plant diseases. III, 1914, 161 und 174; ders., Bacterial diseases of plants. 1920; ders., & Godfrey, G. H., Bacterial wilt of castor bean (Ricinus communis L.) Journ. Agr. Res. **21**, 1921, 255—261. — Smith, T. E., Studies on the host range of Bacterium solanacearum. Phytopath. **27**, 1937, 140; ders., Host range studies with Bacterium solanacearum. J. Agr. Res. **59**, 1939, 429—440; ders., Critical tests with crop rotations for control of Granville wilt of tobacco. Phytopath. **31**, 1941, 20—21; ders., Investigations of control measures for Granville wilt of tobacco. Journ. Elisha Mitchell Sci. Soc. **58**, 1942, 133; ders., Distribution of bacterial wilt (Bact. solanacearum) in successive crops of tobacco grown on the same fields. Phytopath. **33**, 1943,

1076—1080; ders., D-D mixture as a soil treatment for bacterial wilt on tobacco. Phytopath. **37**, 1947, 371; ders., & CLAYTON, E. E., Control of Granville wilt (Bact. solanacearum) of tobacco and other plants by application of urea to the soil. Phytopath. **33**, 1943, 11—12; ders., & CLAYTON, E. E., a) Resistance to bacterial wilt and black shank in flue-cured tobacco. Phytopath. **38**, 1948, 227—229; ders., & CLAYTON, E. E., b) Inheritance of resistance to bacterial wilt in tobacco. Journ. Agr. Res. **76**, 1948, 27—32; ders., CLAYTON, E. E., & MOSS, E. G., Flue-cured tobacco resistant to bacterial (Granville) wilt. U. S. Dept. Agr. Circ. **727**, 1945, 7 pp.; ders., & GODFREY, R. K., Field survey of the relation of susceptible weeds to Granville-wilt control. Phytopath. **29**, 1939, 22. — STAPP, C., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien); in Sorauer, 5. Aufl. **2**, 1928, 249—256. — STEHLÉ, H., Sur une maladie des bananiers à la Guadeloupe. Rev. Agric. Guadeloupe **8**, 1936, 153—156. — STEVENS, F. L., & SACKETT, W. G., The Granville tobacco-wilt; a preliminary bulletin. North Carol. Agr. Exp. Stat. Coll. Agr. Mech. Arts, Raleigh. Bull. **188**, 1903, 81—96. — TAKIMOTO, S., Bacterial plant diseases in Japan. 8. Additional new host plants for Bact. solanacearum. Bull. Sci. Fak. Kjušu Univ. **9**, 1940, 1—6. — THOMPSON, A., Diseases of tobacco in Malaya. Malayan Agr. Journ. **22**, 1934, 263—269; ders., The mycological division. Rept. Dept. Agr. F. M. S., 1934. 1935, 61—63. — THOROLD, C. A., The effects of certain rotations on the incidence of bacterial wilt disease (Xanthomonas solanacearum) of tomato. Trop. Agric. Trin. **26**, 1949, 28—32. — THUNG, T. H., Phytopathologische waarnemingen. Meded. Proefstat. Vorstenl. Tabak **87**, 1939, 23—46; ders., Waarnemingen over resistentie-eigenschappen bij verschillende Tabakssoorten. Landbouw **16**, 1940, 646—652; ders., Potato diseases and hybridization. Phytopath. **37**, 1947, 373—381. — TUCKER, C. M., Report of the plant pathologist. Rept. Porto Rico Agr. Exp. Stat. 1925. 1927, 24—40. — UYEDA, Y., On the tobacco wilt disease caused by a bacteria. Zentralbl. Bakt. II, **13**, 1904, 327—329; ders., Bacillus nicotiana spec. nov., die Ursache der Tabakwelkekrankheit oder Schwarzbeinigkeit in Japan. Bull. Imp. Centr. Agr. Exp. Stat. Tokyo **1**, 1905, 39—55. — VOGLINO, P., I fungi parassiti delle piante osservati nella provincia di Torino e regioni vicine nel 1906. Ann. Accad. Agric. **49**, 1907, 175—202. — VONG, W. G., The entrance and migration of Bact. solanacearum Smith in tobacco plants. Ann. Phytopath. Soc. Japan **7**, 1937, 14—23. — VRIEND, J., Stachytarpheta vatbaar door slijmziekte. Vlugschr. Deli Proefstat. Medan, Sumatra **16**, 1922, 4 pp. — WAGER, V. A., Bacterial wilt of potatoes. Farm. S. Africa **6**, 1931, 63—64; ders., Bacterial wilt of egg-plant. Farm. S. Africa **19**, 1944, 661—664; ders., Egg-plants resistant to bacterial wilt. Farm. S. Africa **21**, 1946, 410—412. — WALLACE, G. B., & WALLACE, M. M., Tanganyika Territory fungus list; recent records. VI. Mycol. Circ. Dep. Agr. Tanganyika **15**, 1945, 2 pp. — WARDLAW, C. W., Banana diseases. VIII. Notes on various diseases occurring in Trinidad. Trop. Agric. Trinid. **11**, 1934, 143—149; ders., Banana diseases. XII. Diseases of the banana in Haiti, with special reference to a condition described as „plant failure". Trop. Agric. Trinid. **15**, 1938, 276—282; ders., Banana diseases. XIII. Further observations on the condition of banana plantations in the Republic of Haiti. Trop. Agric. Trinid. **17**, 1940, 124—127. — WEBER, A., Tomatsygdomme. Copenhagen. N. C. Rom. 1922. — WEIJ, H. G. VAN DER, Overzicht van de ziekten en plagen der Deli Tabak in het jaa 1937. A. Ziekten der Tabak. Meded. Deli Tab. Proefstat. Ser. 2, **98**, 1938, 3—9; drrs., (1. Unreliable seed and slime disease in the crop. 2. Can slime disease spread horieontally through the soil? 3. New elements in the flora of fallow soils in the Deli tobacco-growing region and their bearing on the slime disease problem.) Meded. Deli Tabak Proefstat. Ser. **3**, 1940, 25 pp. — WELLENSIEK, S. J., De vatbaarheid vor slijmziekte van 32 geimporteerde aardappelrassen. Konte Medo Inst. Plantenziekt. **16**, 1931, 5. — WEISS, C. G., & GOLDEN, E. F., Another economic host of Bacterium solanacearum. Phytopath. **13**, 1923, 488—491. — WILLIAMS, R. O., Trinidad and Tobago. Administr. Rept. of the Director of Agric. for the year 1941. 1942, 14 pp.

Im Sommer 1909 wurde E. F. SMITH (1910) auf eine Stengelerkrankung bei Tomaten aufmerksam, die sich besonders in der Umgebung von Grand Rapids in Michigan zeigte, weshalb er ihr anfänglich den Namen Grand Rapids-Krankheit gab, den er aber später (SMITH 1920) in „Bakterienkrebs der Tomate" umänderte. Diese Bakteriose, von der SMITH annahm, daß es

sich bei ihr primär um eine Siebröhrenkrankheit handele[1]), während in Wirklichkeit eine echte Tracheobakteriose vorliegt, erinnert an die „Schleimfäule" der Solanaceen und soll zuweilen mit ihr verwechselt werden, obwohl einige besondere Kennzeichen ihre Unterscheidung gestatten. Welkeerscheinungen sind auch hier das wichtigste äußere Charakteristikum, weshalb die Krankheit in Deutschland am besten als bakterielle Tomatenwelke bezeichnet wird. Das Abwelken z. B. eines Blattes tritt nicht so allgemein auf wie bei der Schleimkrankheit, sondern ein Fiederblättchen nach dem anderen welkt, schrumpft langsam, trocknet ein und färbt sich braun (siehe Abb. 127 A). Meist

A B C

Abb. 127. Bakterielle Tomatenwelke; Erreger: *Corynebacterium michiganense*. A künstliche Infektion, Beginn der Welke. B und C Spontaninfektionen; B mittleres Krankheitsstadium, C Endstadium. B und C nach W. KOTTE

beginnt das Welken an den unteren Blättern. Häufig kommt es auch erst zu tütenförmigem Einrollen einzelner Fiederblättchen vor dem Welken. Dieses Welken kann sich anfänglich nur auf einer Seite des Blattstieles zeigen, während die Blättchen der gegenüberliegenden Seite noch grün und turgescent sind (siehe auch BRYAN 1930, KOTTE 1930 und ORTH 1937). Vielfach welken zunächst nur die Blätter auf einer Seite der Pflanze, und mit dem Fortschreiten der Erkrankung kommt es zu einer Gesamtwelke, der auch der Stamm und die Seitentriebe unterliegen, so daß beim Lösen der Bänder vom Pfahl die ganze Pflanze in sich zusammensinkt (siehe Abb. 127 B und C). An den Stengeln,

[1]) Auch WALKER & KENDRICK (1948) sprechen von dem Erreger als einem *„phloem-invader"*.

Trieben und auch Blattstielen treten bräunliche Streifen unterschiedlicher Länge und Breite auf. Im Innern der Pflanze zeigen sich stets mehr oder weniger deutliche, vielfach schon mit bloßem Auge erkennbare Höhlungen, bedingt durch Zerstörungen der Gefäßbündel und der angrenzenden Gewebe. Da die systemische Infektion sich durch die Rinde bis zur Epidermis ausbreitet, entstehen zuweilen in den Stengeln, den Mittelrippen und kleineren Adern Risse, aus denen unter günstigen Witterungsbedingungen schleimige Bakterienmassen nach außen gelangen, die unter Umständen zu Sekundär-Infektionen Anlaß geben. Die als charakteristisch zu bezeichnende Braunfärbung der Gefäße erstreckt sich bei starkem Befall auf den ganzen Gefäßbündelring; sie ist auch in den Seitensprossen, Blattstielen und Rippen zu erkennen. Gelbe bis hellbraune Streifen können innerhalb der reifenden Früchte bis in die Chalaza verfolgt werden. Nicht nur das Fruchtfleisch, sondern auch die Samen vermögen dann schon Bakterien in sich zu beherbergen. Eine Übertragung der Krankheit durch den Samen, an dem die Erreger entweder äußerlich haften können oder zwischen Samenschale und Endosperm zu finden sind, ist auf jeden Fall möglich. Es kann aber auch Befall durch verletzte Wurzeln im Boden erfolgen.

Werden krankheitsverdächtige Blätter mit Welkeerscheinungen abgeschnitten und treten beim Zusammendrücken der Blattstiele in Richtung der Schnittstelle gelbliche bis bräunliche Schleimtröpfchen aus, so ist das nach ORTH (1937) — zumindest in Deutschland — ein Zeichen dafür, daß die bakterielle Welke vorliegt.

In den Gefäßbündeln, an den Wandungen der Höhlungen, im Mark und in der Rinde sind die Bakterien bei starkem Befall in großen Mengen anzutreffen und können daraus leicht isoliert werden (siehe Abb. 128).

Ein weiteres nicht unwichtiges Symptom der Krankheit, das jedoch in Deutschland bisher niemals und in England nur selten (MOORE 1947) beobachtet werden konnte, ist das Auftreten von Flecken auf Tomatenfrüchten, kleine, runde, anfänglich weiße, später mit linsenförmigem oder rundem, hellbraunem, rauhem Zentrum und weiß bleibendem Hofe (siehe Abb. 133 auf S. 431)[1]; sie sind nicht wasserdurchsogen, können aber zu großen, unregelmäßigen Placken zusammenfließen, erscheinen im vorgeschrittenen Stadium dunkelbraun und behalten oft den weißen Hof (BRYAN 1929).

Dem Erreger gab SMITH 1910 den Gattungsnamen *Bacterium*, 1914, nachdem er sich von der Unbeweglichkeit und damit Geißellosigkeit dieses Parasiten überzeugt hatte, die Bezeichnung *Aplanobacter michiganense*, die neuerdings in ***Corynebacterium michiganense*** (Erw. F. Smith) Jensen umgeändert worden ist. Seine Größe ist recht schwankend: nach SMITH 0,8—1,0 × 0,35—0,4 μ, nach STAPP (1930) je nach Stamm 1,2—1,4 × 0,3—0,4 μ oder 0,6—1,6 × 0,3—0,5 μ, nach BRYAN (1930c) 0,7—1,2 × 0,6—0,7 μ (!), gelegentlich mit polartigen Anschwellungen und auch Verzweigungen (siehe Abb. 129a—b). Die Stäbchen sind aerob, meist etwas gekrümmt, Gram-positiv, aber nicht säurefest und kommen einzeln und in Paaren vor. Auf Fleisch-Peptonagar entstehen kleine, blaßgelbe, glatte, feucht glänzende, runde Einzelkolonien, die mit dem Alter deutlicher gelb werden. Auf Agarschrägröhrchen ist der Belag nach 15 Tagen bei 25° C kanarien-

[1]) Sehr gute *farbige* Abbildungen von Früchten mit solchen Flecken bringen RAMSEY & LINK (1932).

vogelgelb, flach, schleimig, glatt, opak und glänzend. Bouillon wird langsam und mäßig getrübt, Gelatine langsam verflüssigt, Milch langsam coaguliert, aber nicht peptonisiert, ein dickes Oberflächenhäutchen und ein deutlich gelber Randbelag werden gebildet. Er wächst gut auf Kartoffelcylindern, der Belag ist anfänglich blaßgelb, wird dann cadmiumgelb und glänzend und zeigt Neigung zur Ausbreitung; die Kartoffel selbst wird grau. Aus Glucose, Saccharose, Galactose, Laevulose, Maltose und sehr schwach auch aus Lactose, Mannit und Salicin wird Säure, aber kein Gas gebildet. Stärke wird langsam hydrolysiert. Von N-Verbindungen wird nach Stapp (1930) noch am besten Pepton verwertet, Albumin, Asparagin, Harnstoff und Tyrosin schon deutlich geringer; Nitrate und Ammonverbindungen, ferner Glykokoll, α-Alanin und Leucin

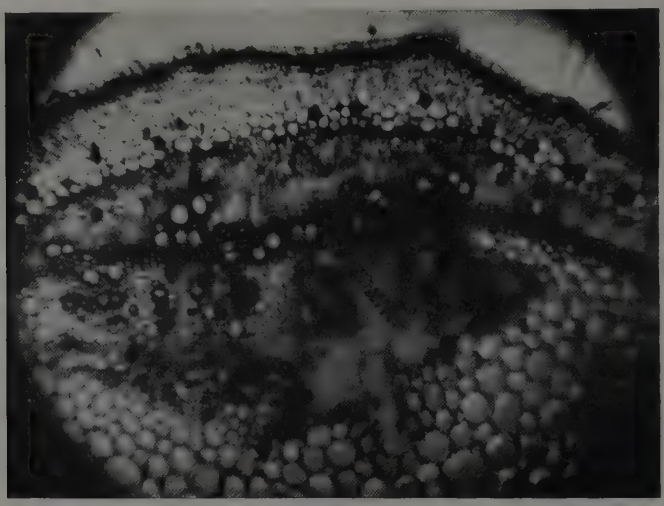
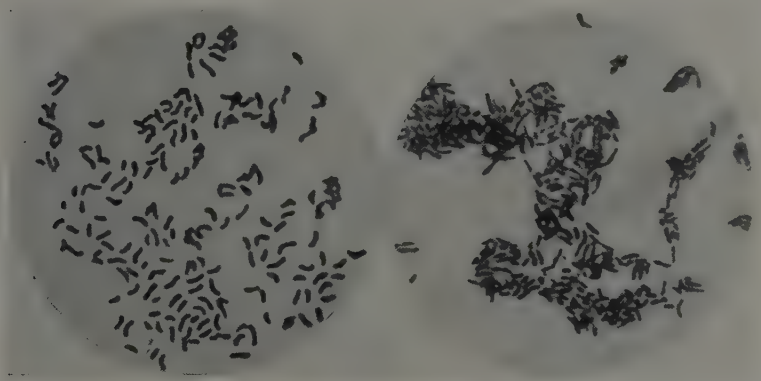


Abb. 128. Teil eines Querschnittes durch eine Tomatenpflanze, infiziert mit *Corynebact. michiganense*; man beachte die größere Höhlung (etwa in der Mitte des Bildes, nicht des Stengels!), die durch Zerstörung der Zellen dort entstanden ist. Nach W. KOTTE

noch schlechter; nach Mushin (1938) sollen Asparagin, Tyrosin und Nitrate überhaupt nicht verwertbar sein, während nach Bhide (1949) 4 von ihm untersuchte virulente Stämme bei Darreichung von Glucose als C-Quelle Asparagin und Glutaminsäure, ebenso einige andere Aminosäuren, nicht aber Tryptophan, Arginin, Creatinin und Cholin als N-Quelle ausnutzen konnten. Von 10 schwach virulenten Stämmen waren es nur 3, die außer den beiden erstgenannten N-Verbindungen als einzige andere Aminosäure noch Leucin angriffen. Nitrate werden nicht reduziert, in Cohns und Uschinskys Lösung tritt nur schwache oder keine Entwicklung ein. Das Bakterium verträgt unter bestimmten Bedingungen verhältnismäßig hohe Salzkonzentrationen. Das Wachstumsoptimum liegt nach Stapp (1930) zwischen 24 und 28° C, das -maximum je nach Stamm zwischen 31 und 33° C und das -minimum bei etwa 1° C. (Nach Kendrick und Walker (1948) soll das -optimum bei 32° C liegen.) Temperaturen über 30° C wirken auf den Erreger nicht in gleicher Weise formumgestaltend wie bei *Corynebact. sepedonicum*. Nach Berridge (1924) findet auf künstlichen Substraten Wachstum zwischen pH 5 und pH 9,2 statt, nach Kotte (1930b) liegt das pH-Minimum bei 5—5,35, das Optimum bei 7,45—7,70 und das Maximum bei 8,80—9,20. Nach Stapp (1930) schwanken diese Kardinalpunkte je nach der verwendeten Säure; so lag das Minimum nach Ansäuern mit Schwefelsäure bei pH 4,6—5,0, mit Phosphorsäure bei 4,5 bis

4,95 und mit Essigsäure zwischen pH 4,8 und 5,6, das Optimum zwischen pH 7,0 und 8,4, das Maximum war bei pH 9,3 noch nicht erreicht. Auf künstlichen Kulturmedien büßt er langsam seine Virulenz ein.

1929 wurde von BRYAN (1930 b) erstmalig auch das Auftreten einer weißen Variante des sonst gelb wachsenden Erregers beobachtet, und 1931 gelang der gleichen Autorin die Isolierung einer hellrosa Variante aus einer unreifen Tomatenfrucht. Auf Thaxter's Kartoffel-Glucose-Agar, auf dem die letztere lachsfarben wuchs, soll diese wie der Albino-Stamm kleine, runde, stark konvexe Kolonien bilden zum Unterschied von den gewöhnlichen, gelben Stämmen, die darauf ein kräftiges, sich verbreitendes Wachstum zeigen (BRYAN 1930 c). Es gelang mehrfach, experimentell aus der Rosa-Variante wieder Albino- und Gelbstämme zurückzugewinnen, wobei sich herausstellte, daß beide Formen deutlich virulenter waren als der Ausgangsstamm, der sich zuweilen völlig avirulent



a b

Abb. 129. *Corynebacterium michiganense* auf Kartoffelagar; a) 5 Tage bei 20° C, b) 16 Tage bei 31° C gehalten. Vergr. 1600f. Man vergleiche Abb. 124a und b

zeigte (FAWCETT & BRYAN 1934). Die Varianten differierten vom gelben Stamm schwach in ihrer Reaktion auf Zuckerarten in Kulturmedien (ARK 1944). Eine Reihe von Naphthen-Verbindungen wie z. B. Acenaphthen, 3-Bromo-acenaphthen, desgl. verschiedene Uransalze sollen mutagene Wirkungen auf den Erreger besitzen; einige der neuen Varianten waren auf Kartoffel-Glucose-Peptonagar wenig stabil (ARK 1951). Bei 2 Normal-Stämmen, die auf Glucoseagar bei 25° C ausgezeichnet wuchsen, beobachtete BRAUN (1949) keine Gelbfärbung. Nach Zusatz von 1—2% Hefeextrakt trat diese auf. Bei Prüfung verschiedener Vitamine des „B"-Komplexes als Ersatz für Hefeextrakt brachte nur das Thiaminhydrochlorid den gewünschten Erfolg; die Thiazolkomponente des Thiamins war dazu ebenfalls in der Lage, nicht aber die Pyrimidin-Komponente. Eine weiße Mutante reagierte jedoch nicht auf Thiamin. Nach SAPERSTEIN, STARR und FILFUS (1954), die die Natur der Pigmente untersucht haben, produzieren die natürlich vorkommenden gelben Stämme Cryptoxanthin und Lycopin, eine rosa Mutante Lycopin und Spirillo-

xanthin, eine rote Rückmutante nur Lycopin, und eine orange Mutante synthetisiert Cryptoxanthin, β-Carotin und Canthaxanthin. In den farblosen Mutanten konnten keine Carotinoide entdeckt werden (siehe auch SAPERSTEIN & STARR 1954).

SMITH vermutete, daß *Corynebact. sepedonicum*, der Erreger der Bakterienringfäule der Kartoffel, mit *Corynebact. michiganense* identisch oder doch zum mindesten nahe verwandt sei. Es trifft nach STAPP (1932) weder das eine noch das andere zu, obwohl beide Erreger, da sie zum gleichen Genus gehören, manche Übereinstimmung zeigen.

Zur Diagnostizierung des Erregers wird sowohl die Gramfärbung (ARTEMIEVA 1938) als auch der serologische Test mit Hilfe der Präcipitin-Methode (ISRAILSKY & ARTEMIEVA 1941) empfohlen; bei 147 mit dem Präcipitationstest geprüften Stämmen erbrachten 96,2% einwandfreie Ergebnisse, bei Pflanzensäften waren 86% einwandfrei positiv. Sekundär-Befall soll an Blättern und grünen Stengelteilen durch Stomatal-Infektion, an jungen Früchten durch die zahlreichen feinen Oberflächenhärchen erfolgen (BRYAN 1930 a). Wegen der Unbeweglichkeit des Erregers sind diese Infektionswege jedoch sehr unwahrscheinlich und konnten experimentell in Deutschland auf diese Weise auch nicht bestätigt werden (ORTH 1937).

Die anscheinend für manche Forscher noch immer strittige Frage, ob *Corynebacterium michiganense* vorwiegend sich im Phloëm oder im Xylem der Pflanze ausbreitet, ist von PINE, GROGAN und W. B. HEWITT neuerdings (1955) eindeutig geklärt worden. Sie infizierten junge Tomatenpflanzen künstlich am Blattstiel direkt an seiner Insertionsstelle am Stengel: Nach 15 Minuten (Abb. 130 A) waren die Bakterien in den Spiralgefäßen bereits etwa 2,33 mm unterhalb der Infektionsstelle nachzuweisen, nach 24 Stunden (Abb. 130 B) betrug die Entfernung schon 24,5 mm, und die Bakterien fanden sich nur innerhalb der Gefäße. Fünf Tage nach der Infektion (Abb. 130 C) wurden die Bakterien mehr als 32,5 mm unterhalb, aber auch 13,2 mm oberhalb der Infektionsstelle festgestellt. Gleichzeitig hatte inzwischen auch eine Ausbreitung der Bakterien nach der Seite stattgefunden, wobei rund um die mit Bakterien gefüllten Gefäße kleine Höhlungen (*pockets*) entstanden waren. Eine Ausbreitung durch die Siebröhren war in keinem Falle erfolgt. Es handelt sich bei dieser Krankheit also, wie bereits oben gesagt, um eine echte, nunmehr wohl unbestrittene Tracheobakteriose!

Corynebact. michiganense vermag den Winter im Boden, zumindest in kranken Pflanzenresten, in vielen Ländern zu überdauern. Aus Beobachtungen in Italien, bei denen die Krankheit auf einem Feldstück, das 4 Jahre vorher zuletzt mit Tomaten bestellt war, trotz Desinfektion des Saatgutes, der Saatbeete usw. wieder auftrat, wird geschlossen, daß sich der Erreger von 1946—1950 im Boden virulent gehalten hat (CICCARONE & CARILLI 1948). Im südlichen Georgia soll dagegen der Erreger nach VAN HALTERN (1935) nicht überwintern, während er nach BRYAN und BOYD (1930) im Kompost mit kranken Pflanzen den Sommer und Winter überdauere.

Wenn Tomatenpflanzen (Bonny Best) bei 16, 24, 28 und 34° C Bodentemperatur, optimaler Bodenfeuchtigkeit und 20° C Lufttemperatur 31 Tage

lang gehalten und dann erst infiziert wurden, so trat eine maximale Erkrankung in der Reihe ein, die vorher bei 28° Bodentemperatur gestanden hatte; 16° C Bodentemperatur hatte die Krankheit erheblich verzögert (KENDRICK & WALKER 1948). Von RIKER (1929) ist die Optimaltemperatur für Boden und Luft zur Infektion desgleichen mit 28° C angegeben worden. Pflanzen, die bei pH 8 wuchsen, entwickelten die Krankheit am schnellsten, es folgten diejenigen bei pH 4, während die langsamste Ausbreitung bei pH 6,5 stattfand, also bei einem pH-Spiegel, der für das Pflanzenwachstum am günstigsten war (WALKER & KENDRICK 1948).

Als Wirtspflanzen werden neben Tomaten *Lycopersicum pimpinellifolium*, *Solanum nigrum* (var. *guineense*), *Sol. mammosum*, *Nicotiana glutinosa*, *Cyphomandra betacea* (ARK 1944), *Solanum douglasii* (BAINES 1947) und *Sol. humboldtii* sowie *Sol. primiforme* (ORTH 1938) angegeben. SUTTON fand vor allem *Solanum nigrum*, das als Unkraut auf Tomatenfeldern in Neusüdwales auftrat, befallen (8, 1951). *Corynebact. michiganense* erwies sich nach künstlicher Infektion auch für Kartoffelknollen schwach pathogen, nicht für das -kraut; ein natürlicher Befall ist niemals beobachtet worden (STAPP 1930, 1932).

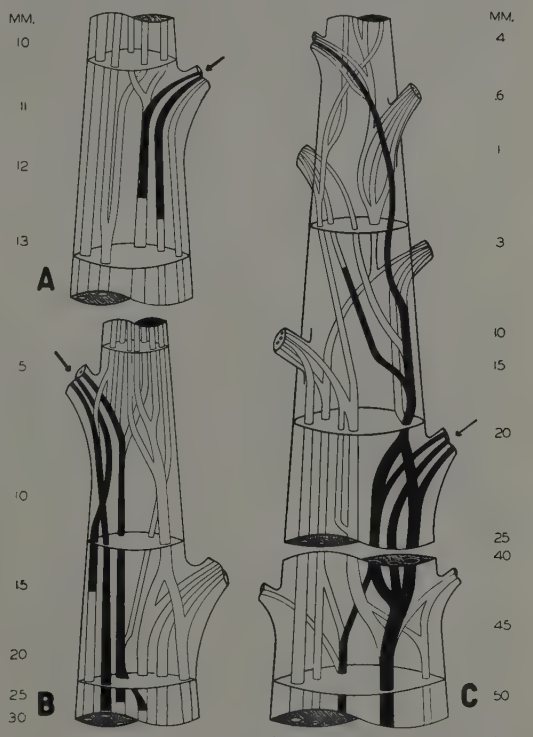


Abb. 130. Weg und Ausbreitungsgeschwindigkeit von *Corynebact. michiganense* in jungen Tomatenpflanzen, künstlich infiziert am Blattstielgrund (siehe Pfeile!). A) 15 Min., B) 1 Tag und C) 5 Tage nach Impfung. Die jeweils Bakterien enthaltenden primären Gefäßbündelpartien sind geschwärzt. Nach T. S. PINE, R. G. GROGAN und W. B. HEWITT

Sowohl zur Feststellung der jeweiligen Virulenz der Erregerstämme als auch zur Testung der unterschiedlichen Anfälligkeit der verschiedenen Tomatensorten hat sich ein Infektionsverfahren bewährt, das STAPP angewandt und 1951 beschrieben hat: In einem lockeren Sand-Komposterde-Torf-Gemisch werden die Tomatensämlinge im Gewächshause herangezogen. Sobald sie die Größe von 12—13 cm erreicht haben, werden sie vorsichtig herausgenommen, ihre Wurzeln kurz in Wasser abgespült, dann wird etwa die Hälfte dieser zarten Würzelchen mit einem sauberen Messer um 1—2 cm zurückgeschnitten

und die so behandelten und verwundeten Pflanzen sofort mit dem gesamten Wurzelwerk in einer wäßrigen Aufschwemmung von *Corynebacterium michiganense* etwa eine Stunde lang getaucht bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Die Suspension wird hergestellt, indem 6 jeweils 3 Tage alte Bouillon-Schrägagarkulturen mit insgesamt 40 ml Wasser abgespült werden. Diese Flüssigkeitsmenge genügt, um gleichzeitig 50—100 Pflänzchen darin zu tauchen. Dann werden diese aus dem Bade herausgenommen und anschließend in neue Töpfe eingepflanzt. Die Kontrollen werden in derselben Weise vorbehandelt, nur wird zum Tauchen reines Wasser an Stelle der Bakteriensuspension verwandt.

Abb. 131. Tomatenpflanzen Sorte „Rheinlands Ruhm". a Kontrolle, b und c durch Tauchen der teilweise zurückgeschnittenen Würzelchen in einer wäßrigen Suspension von *Corynebacterium michiganense*, Stamm T_3, am 25. November 1949 infiziert und 26 Tage später aufgenommen

Sollen verschiedene Bakterienstämme überprüft werden, so ist selbstverständlich von jedem Stamm gesondert eine Suspension anzufertigen!

Die ersten Welkeerscheinungen treten mit hochvirulenten Stämmen nach 8—10 Tagen auf, mit schwächeren, je nach Virulenzgrad, nach 14—21 Tagen. Die Methode ist auch in den Herbstmonaten anwendbar, wie Abb. 131 zeigt. Die Pflänzchen der Tomatensorte „Rheinlands Ruhm" waren am 25. November 1949 getaucht und am 21. Dezember 1949 photographiert worden. Die mit dem stark virulenten Stamme T_3 infizierten Pflänzchen waren jedoch schon am 18. Dezember total verwelkt und sind deswegen nicht mit aufgenommen worden. Bei Stamm T_2 handelt es sich um einen deutlich schwächer virulenten.

Alle Kultursorten von Tomaten zeigten sich bisher, wenn auch unterschiedlich, anfällig. Das ergaben Untersuchungen z. B. von FENNER (1931) in Mississippi, von WENZL (1937) in Österreich und von ORTH (1937) in Mitteldeutschland. Immune Tomatensorten sind bisher nicht bekannt. ORTH macht aber auf eine wichtige Sorte aufmerksam, die unter den Namen Immun, Resista oder Fortschritt im Handel ist. Es ist das eine Strauch-

tomate, die infolge ihres buschigen, kräftigen Wachstums und der geringen Größe der Achseltriebe nicht „ausgegeizt" zu werden braucht und die Infektion auf diesem Wege, als einem der bedeutungsvollsten, damit ausgeschlossen ist. Obwohl anfällig, ergab sich bei Auszählung von 11350 Pflanzen eine Erkrankungsziffer, die unter 1% lag (ORTH 1937).

Solanum racemigerum und *Sol. racemiflorum* sind hochgradig resistent; auch *Sol. pimpinellifolium* soll einen gewissen Grad von Resistenz zeigen. Kreuzungen dieser letzteren mit der Tomatensorte Lucullus und auch mit Danish-Export sollen sich weniger stark anfällig gezeigt haben; Hybriden von 146 anderen Kreuzungen, wobei 6500 Pflanzen 1939 und 1620 im Jahre 1940 getestet worden waren, zeigten keine Resistenz (YATZYNINA 1941).

Der wirtschaftliche Schaden, der durch die Krankheit verursacht werden kann, dürfte nicht unerheblich sein, zumal wenn berücksichtigt wird, daß eine geringe Menge infizierter Samen, die nach dem Auflaufen als kranke Pflanzen ins Freiland kommen, genügt, um durch Ansteckung einen hohen Prozentsatz des gesamten Bestandes zum Erkranken zu bringen (FENNER 1931, ORTH 1937). In Georgia schwankten die Verluste 1927 nach BRYAN (1928) von 10—70%, in Utah von 2—60%, während große Pflanzungen in Michigan zu gleicher Zeit ebenfalls stark litten. In Mississippi betrugen die Verluste 1930 bis zu $ 8000 je acre, 1929 sollen diese infolge stärkerer Regenfälle noch höher gewesen sein (FENNER 1931). Im Staate New York wurde der Verlust 1926/27 auf $ 50000 geschätzt (9, 1927) und in Utah 1933 auf etwa $ 30000 nur für lokale Anbauer (10, 1935). In 8 Farmen bzw. Gärtnereien Englands betrugen nach MOORE (1947) 1943 die Ausfälle 0,25—10%, auf einer Farm in Surrey mußten aber bereits Mitte August von 8000 Pflanzen 1100 verbrannt werden.

Die Krankheit dürfte in allen den Ländern der Welt vorkommen, in denen Tomatenanbau betrieben wird. Außer in den Vereinigten Staaten von Amerika, aus denen sie zuerst gemeldet worden ist, in Canada, Britisch Columbien (MCLARTY 1924), Mexiko und Südamerika kommt sie auch in Europa vor (KOTTE 1929, WENZL 1937, MOORE 1947, MCKAY 1949) einschließlich Rußland, ferner in Asien (ARTEMIEVA 1938, JAIN 1951), Neuseeland — Australien (MAGEE 1935, REID 1938, SIMMONDS 1937; 3, 1938; 1, 1939, SMITH & GOSS 1946), Zentralanatolien (BREMER & ÖTZKAN 1950) sowie Nord-, Mittel- und Südafrika (BERGER 1942, NATTRASS & CICCARONE 1946, DE CARVALHO 1949, LOEST 1949).

Als Vorbeugungs- und Bekämpfungsmaßnahmen sind zu beachten: Sofern die bakterielle Tomatenwelke bisher auf den Feldstücken nicht aufgetreten ist, sind dort zum Anbau nur Jungpflanzen zu verwenden, die aus einwandfrei gesundem Saatgut und unverseuchten Saatbeeten stammen. Das „Ausgeizen", d. h. das Entfernen aller unerwünschten Seitentriebe, ist zweckmäßig nicht mit dem Messer oder den Fingernägeln vorzunehmen, sondern diese Seitentriebe sind noch möglichst jung durch geschicktes Abreißen bzw. Abknicken zu entfernen, wobei nur die Triebspitze mit den Fingern erfaßt und jede Berührung der entstehenden Wunde peinlichst vermieden wird (siehe auch KORDES 1937, ORTH 1937; vgl. ebenso Abb. 132). Sofern die Samen innerhalb verseuchter Früchte nur äußerlich infiziert sind, hat sich nach BLOOD (1933,

siehe auch FISH & PUGSLEY 1936; 2, 1938; 5, 1942) das Ausgärenlassen aus den zerquetschten Früchten mitsamt der Pulpa jedoch ohne Wasserzusatz bei der Samengewinnung bewährt. Für die Fermentation sollen 4 Tage bei etwa 20° C ausreichend sein, wobei 0,35—0,58% Essig- und 0,45—0,72% Milchsäure gebildet werden. Auch eine direkte Mischung von 0,6% Essig- und 1,2% Milchsäure soll nach BLOOD (1937) gut gewirkt haben. Später wird von demselben Autor (1942) empfohlen, die nach Fermentation gewonnenen Samen unmittelbar anschließend 24 Stunden in 0,8%ige (für trockene Saat 0,6%ige) Essigsäure einzulegen (siehe desgl. 4, 1942). ORTH (1937) hält eine Gärdauer von 4 Tagen für unzureichend und empfiehlt eine 10tägige. Auch eine Warmwasserbeize (25—60′ bei 50—54° C) wird empfohlen (BRYAN & BOYD 1930, SMITH & GOSS 1946), die Fermentierung soll aber bessere Ergebnisse liefern (NATTRASS & CICCARONE 1946), auch bessere als die Beizung mit $HgCl_2$-Lösung oder Semesan. Die Warmwasserbeize wird deshalb von BRYAN (1930 c) abgelehnt, weil die Temperaturen, bei denen die Bakterien abgetötet, denen zu nahe liegen, durch die auch die Samen bereits geschädigt werden. Samenbehandlung mit 1,6% HCl soll den Erreger ebenfalls zerstören; trockene Saat soll sogar eine 24stündige Behandlung mit 5—8% HCl oder auch mit $HgCl_2$ 1 : 2000 ohne Keimverlust nach CUNNINGHAM (7, 1950) vertragen. Wäßrige Lösungen von Brillantgrün oder Malachitgrün (1 : 1000) sollen die Erreger in 5 Min. abtöten, Zusatz von 5% Alkohol die Wirkung verzögern; die Keimkraft der Samen soll dadurch nicht behindert werden (ARK 1944).

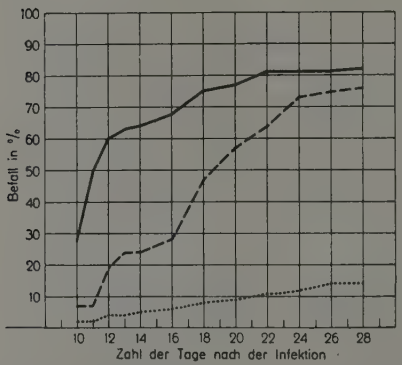


Abb. 132. Wirkung des „sterilen Geizens" auf den Befall durch *Corynebacterium michiganense*. ——— unbehandelt; – – – – mit Ceresan-Desinfektion; ····· mit Sublimatdesinfektion. Nach H. ORTH

Alle infizierten Pflanzen sind zu verbrennen, auf keinen Fall sind sie auf den Komposthaufen zu werfen (FENNER 1931), die Pfähle mit Dampf, Creosot oder 2% Formalin zu desinfizieren (MOORE 1947), ebenso die Saatbeete und die Saatbeeterde mittels Dampf oder mit Formalin zu behandeln. KOTTE (1930) schlägt auch vor, die Sämlinge vor dem Umpflanzen mit ihren Wurzeln in einen Lehmbrei zu tauchen, dem ein Desinficiens zugesetzt ist analog dem Verfahren, wie es bei der Bekämpfung des Wurzelkropfes der Obstgehölze angewendet wird. Zur Desinfektion von Messern und Fingern beim Ausgeizen hat sich nach ORTH (1937) als Ersatz für Sublimat das Kortofin bewährt. Natürlich ist auch ein mehrjähriger Fruchtwechsel nötig; FENNER (1931) rät zu einem fünfjährigen!

Versuche zur Bekämpfung mit Antibioticis liegen u. a. vor von GRANITS & JANKE (1954).

1. 13th Annual Report of the Department of Scientific and Industrial Research. New Zealand, 1938—1939. 1939, 134 pp. — 2. Plant diseases. Notes contributed by the Biological Branch. Agr. Gaz. N. S. W. **49**, 1938, 669—673. — 3. Report of the Waite Research Institute, Glen Osmond, South Australia, 1937—1938. **10**, 1938, 120 pp. — 4. Plant diseases. Notes contributed by the Biological Branch. Agr. Gaz. N. S. W. **53**, 1942, 281—285 u. 380—387. — 5. Agricultural Research in Utah. Report of the Agricultural Exp. Stat., July 1, 1940 to June 30, 1942. Utah Agr. Exp. Stat. Bull. **306**, 1942, 110 pp. — 6. Restrictions on the importation of tomato seed. Fmg. S. Afr. **20**, 1945, 206. — 7. 24th Annual Report of the Department of Scientific and Industrial Research, New Zealand 1950. 1950, 112 pp. — 8. Plant disease notes. Aust. Plant Dis. Recd. **3**, 1951, 1—15. — 9. Division of Botany. 46th Ann. Rept. New York (Geneva) Agric. Exp. Stat. for the year ended June 30, 1927. 1927, 31—37. — 10. Summary report of progress from July 1, 1932 to June 30, 1934. Utah Agr. Exp. Stat. Bull. **250**, 1935, 66 pp.

Ark, P. A., Studies on bacterial canker of tomato. Phytopath. **34**, 1944, 394—400; ders., Phenotypic variations induced by chemicals in Corynebacterium michiganense and Xanthomonas juglandis. J. Bact. **61**, 1951, 293—297. — Artemieva, Z. S., (A study of the strains of the causal organism of tomato bacterial canker.) Pl. Prot. Leningr. 1938. **17**, 1938, 137—140; dies., (Determination of Aplanobacter michiganense, the exciter of bacterial tomato canker, by Gram's method of tissue staining.) Microbiol. **7**, 1938, 635—642. — Baines, R. C., Perennial Nightshade, a host for Corynebacterium michiganense. Phytopath. **37**, 1947, 359. — Berger, G., Une bactériose de la tomate nouvellement observée au Maroc. (Phytomonas michiganensis [E. F. Smith] Bergey et al.) Ann. Épiphyt., N. S. **8**, 1942, 177—187. — Berridge, E. M., The influence of Hydrogen-ion-concentration on the growth of certain bacterial plant parasits and saprophytes. Ann. Appl. Biol. **11**, 1924, 73—85. — Bhide, V. P., Utilization of organic nitrogen by Corynebact. michiganense (E. F. S.) Dowson and its possible bearing on parasitism. Indian Phytopath. **2**, 1949, 173—175. — Blood, H. L., The control of tomato bacterial canker (Aplanobacter michiganense E. F. S.) by fruit-pulp fermentation in the seed-extraction process. Proc. Utah Acad. Sci. **10**, 1933, 19—23; ders., Control of bacterial canker of tomatoes. Canning Age **23**, 1942, 221—223. — Braun, A. C., The rôle of thiamin and certain related compounds in pigment production by Corynebacterium michiganense (E. F. S.) Jensen. Phytopath. **39**, 1949, 171—172. — Bremer, H., & Ötzkan, M., Tomato wilt diseases. Mahsul Hekimi (Plant Prot. J.) **3**, 1950, 108—111. — Bryan, M. K., Bacterial canker of tomatoes. U. S. Dept. Agr. Circ. **29**, 1928, 7 pp.; dies., A fruit spot of tomato caused by Aplanobacter michiganense. Phytopath. **19**, 1929, 690; dies., a) Bacterial canker of tomatoes — present status of the disease. Phytopath. **20**, 1930, 126; dies., b) An albino strain of Aplanobacter michiganense. Phytopath. **20**, 1930, 141; dies., c) Studies on bacterial canker of tomato. Journ. Agr. Res. **41**, 1930, 825—851; dies., Colour variations in Aplanobacter michiganense. Phytopath. **21**, 1931, 559; dies., & Boyd, O. C., Control of bacterial canker of tomatoes. Phytopath. **20**, 1930, 127. — Ciccarone, A., & Carilli, A., Field observations on Corynebact. michiganense (Smith) Jensen and considerations on a possible instance of its survival in the soil. Boll. Staz. Pat. Veg. Roma Ser. 3, **6**, 1948, 177—179. — De Carvalho, T., Why the importation of tomatoes and their seed from the Union of South Africa was prohibited. Gaz. Agr. Mozambique **1**, 1949, 8—9. — Fawcett, E. H., & Bryan, M. K., Colour in relation to virulence in Aplanobacter michiganense. Phytopath. **24**, 1934, 308—309. — Fenner, L. M., Bacterial canker of tomato and its distribution with the seed from infected fruit. Journ. Econ. Entom. **24**, 1931, 544—547; ders., Bacterial canker of tomato. Plant Dis. Reptr. **14**, 1930, 134—140. — Fish, S., & Pugsley, A. T., Bacterial canker of tomatoes. J. Dep. Agr. Victoria **34**, 1936, 520—528. — Granits, J., & Janke, A., Über die Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten durch Antibiotika. 2. Mitteilung. Versuche zur Bekämpfung der durch Corynebacterium michiganense bewirkten Tomatenwelke mittels Penicillins. Zentralbl. Bakt. II. **108**, 1954, 47—65. — Haltern, F. van, Control of tomato seedbed diseases of southern plants. Ga. Exp. Stat. Bull. **187**, 1935, 39 pp. — Israilski, W. P., & Artemieva, S. S., (Serologische Untersuchungen der durch die Bakteriose befallenen Pflanzen. III. Untersuchungen der Tomaten auf Aplanobacter michiganense.) Microbiol. **10**, 1941, 74—80. — Jain, A. C., A bacteria disease (canker) of tomatoes, new to India. Sci. Cult. **17**, 1951, 46—47. — Kendrick, J. B., & Walker, J. C., Predisposition of tomato to bacterial canker. J. Agric. Res. **77**, 1948, 169—186. — Kordes, H., Die Anfälligkeit der einzelnen Tomatensorten Bact. michiganense gegenüber und Versuche zur Verhütung der Weiter-

verbreitung dieses Erregers. Gartenbauwissensch. **11**, 1937, 231—236. — Kotte, W., Der Bakterienkrebs, eine für Deutschland neue Tomatenkrankheit. Der Obst- u. Gemüsebau **75**, 1929, 186—188; ders., a) Der Bakterienkrebs der Tomate, eine für Deutschland neue Pflanzenkrankheit. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **40**, 1930, 1—2; 51—56; ders., b) Über den Einfluß der H-Ionen-Konzentration auf das Wachstum einiger phytopathogener Bakterien. Phytopath. Zeitschr. **2**, 1930, 443—454; ders., c) Der Bakterienkrebs der Tomate. Nachr. Schädlingsbekämpfung **5**, 1930, 1; Gärtnerbörse **12**, 1930, 194—195. — Loest, F. C., Bacterial canker of the tomato. Fmg. S. Afr. **24**, 1949, 393—394. — Magee, C. J., Bacterial canker of tomatoes. Agr. Gaz. N. S. W. **46**, 1935, 192—194. — McKay, R., Tomato diseases. At the sign of the three candles. Dublin 1949, 107 pp. — McLarty, H. R., A bacterial disease of tomatoes new to British Columbia. Report of the Dominion Field Laboratory of Plant Pathology. Summerland, B. C. Report Dom. Bot. for the year 1924. Div. Bot. Canada Dept. Agr. 1924, 75—77. — Moore, W. C., Seed-borne diseases. Ann. Appl. Biol. **33**, 1946, 228—231; ders., Bacterial canker of Tomato in England. J. Minist. Agric. **54**, 1947, 138—142. — Mushin, R., Studies in the physiology of plant pathogenic bacteria. Austr. Journ. Exp. Biol. Med. Sci. **16**, 1938, 323—329. — Nattrass, R. M., & Ciccarone, A., Bacterial canker of tomatoes in Kenya. E. Afr. Agric. J. **12**, 1946, 26—29. — Orth, H., Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung des Erregers der Bakterienwelke der Tomaten. Zentralbl. Bakt. II. **96**, 1937, 376 bis 402. — Pine, T. S., Grogan, R. G., & Hewitt, W. B., Pathological anatomy of bacterial canker of young tomato plants. Phytopath. **45**, 1955, 267—271. — Ramsey, G. B., & Link, G. K. K., Market diseases of fruits and vegetables: tomatoes, peppers, eggplants. N. S. Dept. Agr. Miscellaneous Publ. **121**, 1932, 1—44. — Reid, W. D., Bacterial canker of tomatoes. N. Z. J. Sci. Tech. A **20**, 1938, 69—74. — Riker, A. J., Studies on the influence of environnement on infection by certain bacterial plant parasites. Phytopath. **19**, 1929, 96. — Saperstein, S., & Starr, M. P., The ketonic carotenoid canthaxanthin isolated from a colour mutant of Corynebacterium michiganense. Biochem. J. **57**, 1954, 273—275; ders., Starr, M. P., & Filfus, J. A., Alterations in carotenoid synthesis accompanying mutation in Corynebacterium michiganense. J. Gen. Microbiol. **10**, 1954, 85—92. — Simmonds, J. H., Plant pathological investigations. Rep. Dept. Agr. 1936—1937. 1937, 82—84. — Smith, E. F., A new tomato disease of economic importance. Science N. S. **31**, 1910, 794—796; ders., Bacteria in relation to plant diseases. **3**, 1914, 161—165; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 202—222. — Smith, W. P. C., & Goss, O. M., Bacterial canker of tomatoes. J. Dep. Agr. W. Austr. **23**, 1946, 147—156. — Stapp, C., Beiträge zur Kenntnis des Bact. sepedonicum Spieckerm. et Kotth., des Erregers der „Bakterienringfäule" der Kartoffel. Zeitschr. Parasitenk. **2**, 1930, 756—823; ders., Weitere Untersuchungen über die kartoffelpathogenen Eigenschaften von Bacterium (Aplanobacter) michiganense E. F. Smith. Zentralbl. Bakt. II. **86**, 1932, 399—404; ders., Eine neue Infektionsmethode mit Bacterium michiganense, dem Erreger der bakteriellen Welkekrankheit der Tomaten. Phytopathol. Zeitschr. **18**, 1951, 111—113. — Walker, J. C., & Kendrick, J. B., Plant nutrition in relation to disease development. IV. Bacterial canker of tomato. Americ. Journ. Bot. **35**, 1948, 186—192. — Wenzl, H., Die Bakterienwelke der Tomaten in Österreich. Landeskultur Wien **4**, 1937, 223—230. — Yatzynina, Mme. K. N., (Breeding for tomato variety resistance to bacterial cancer Aplanobacter michiganense E. F. Sm.) C. R. Acad. Sci. UdSSR., N. S. **32**, 1941, 372—373.

Eine weitere Tomatenbakteriose, eine Fleckenkrankheit, ist, obwohl schon viel länger bekannt, zum ersten Male 1920/21 von E. M. Doidge ausführlich untersucht und beschrieben worden. Die von ihr gewählte Bezeichnung „Tomatenkrebs" für diese Krankheit kann jedoch nicht beibehalten werden, da E. F. Smith, wie S. 419 erwähnt, die frühere „Grand Rapids-Krankheit" mit diesem Namen belegt hat. Den Erreger der Fleckenkrankheit hat Doidge *Bacterium vesicatorium* genannt. Kurze Zeit darauf haben Gardner und Kendrick (1921) in Unkenntnis der bereits erschienenen Arbeiten von Doidge die gleiche Tomatenfleckenkrankheit beschrieben und dem Erreger als angeblich neue Art den Namen *Bacterium exitiosum* gegeben. Im darauf folgenden Jahre

hat HIGGINS (1922) über eine gleiche Fleckenkrankheit an *Capsicum annuum* und deren Ursache eingehend berichtet, den bakteriellen Parasiten, der den beiden obengenannten Bakterien sehr ähnlich, aber von den gegebenen Beschreibungen derselben doch in einigen physiologischen Eigenschaften abweichen sollte, noch nicht benannt, weil er den sehr richtigen Standpunkt vertrat, daß die Identitätsfrage nur durch vergleichende Untersuchungen der verschiedenen Originalstämme der in Frage kommenden Bakterien entschieden werden kann. Derartige Untersuchungen sind auch durch GARDNER und KENDRICK später (1923) ausgeführt worden mit dem Ergebnis, daß alle drei Erreger ein und derselben Bakterienart angehören, der nach der neueren Nomenklatur der Name *Xanthomonas vesicatoria* zukommt. Durch Infektionsversuche mit den drei Stämmen konnte gezeigt werden, daß dieser Parasit nicht nur Tomaten und *Capsicum annuum* (*pepper*), sondern auch *Lycopersicum pimpinellifolium, Solanum nigrum, S. dulcamara, S. rostratum, S. melongena, Datura tatula, Physalis minima, Lycium chinense, L. halimifolium, Hyoscyamus aureus, H. niger, Nicotiana rustica* und die Blätter der Kartoffelpflanze anzugreifen vermag.

Abb. 133. Fleckenkrankheiten der Tomatenfrüchte; Erreger: A) *Corynebact. michiganense*, B) *Xanthomonas vesicatoria* und C) *Pseud. tomato* (synonym: *Bact. punctulans.*) Alle Früchte etwa 4 Wochen nach Infektion. Nach M. K. BRYAN, US. Departm. of Agriculture, Agricultural Research Service

Bei der Tomate werden Blätter, Stengel und Früchte befallen. Bei den Blättern ist das erste Anzeichen der Infektion das Auftreten zahlreicher, dunkelgrüner, wasserdurchsogener Punkte auf der Unterseite. Diese wachsen bis zu etwa 2 mm großen, rundlichen oder unregelmäßigen Flecken heran, sind schwach eingesunken und oft in so großer Zahl in der Nähe der Seitenadern und der Blattränder vorhanden, daß sie zusammenfließen und unregelmäßige, ver-

färbte Streifen bilden. Die Farbe geht von dunkelgrün bald in grau- oder rötlich-braun über. Auch auf der Blattoberseite tritt die Verfärbung auf, das Zentrum der Flecke wird grau und der Rand bräunlich. Bei stärkerem Befall der Blätter wird das zwischen den kranken Stellen befindliche gesunde Gewebe, vor allem an den Ecken und den Spitzen, auch abgetötet, trocknet und bricht ab. Verkrümmungen und Einrollungen infizierter Blätter kommen vor. Die Flecke am Kelch, dem Fruchtstiel und den jungen Stengelteilen sind ähnlich denen der Blätter. An den älteren Teilen der Stengel sind die Flecke anfangs dunkelgrün usw. wie auf den Blättern, bekommen aber später ein korkiges Aussehen, werden schwach warzenartig erhaben, rauh, verfärben sich und weisen zahlreiche, kleine Längsrisse auf.

An den Tomatenfrüchten erscheinen zuerst kleine, grüne oder braune Bläschen, vorwiegend in der Nähe des Stielansatzes, aber auch an anderen Stellen,

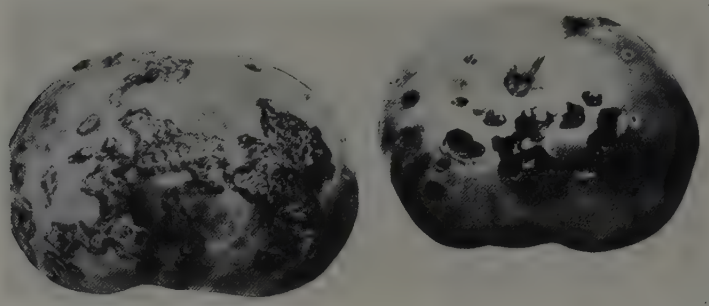


Abb. 134. Fleckenkrankheit der Tomaten; Erreger: *Xanth. vesicatoria*. Ältere Krankheitsstadien an den Früchten als in Abb. 133 B. Nach M. W. GARDNER und J. B. KENDRICK

die sich langsam vergrößern (siehe Abb. 133). Ältere Stellen nehmen die Form von schwarzen, leicht erhabenen, schorfähnlichen Flecken an mit unregelmäßigem Rande und einem wasserdurchsogenen Hof. Das Zentrum dieser Flecke schrumpft bald zusammen, sinkt ein, und seine Oberfläche wird rauh, bei größeren Flecken können kraterartige Vertiefungen entstehen, die von der zerrissenen Epidermis umrandet sind (siehe Abb. 134). Beim Reifen der Früchte bleibt das die schorfigen Stellen umgebende Gewebe grün, so daß sich die kranken Stellen von der sonst roten Frucht deutlich abheben. Bei schwerem Befall zeigen sich weißlich-bräunliche Risse, die über 1 cm lang werden und sich bis in das gesunde Gewebe hinein erstrecken können. Durch diese finden Fäulnisbakterien leicht den Weg ins Innere der Frucht, die dann nach dem Reifen gewöhnlich innerhalb weniger Tage fault.

Im Feld finden sich infizierte Früchte häufig unmittelbar unter kranken Blättern, so daß mit ziemlicher Sicherheit angenommen wird, daß die Krankheitskeime von den Blättern aus durch Regentropfen usw. auf die Früchte übertragen werden; auch sollen Insekten als Vektoren hierfür in Frage kommen.

Der Erreger, ***Xanthomonas vesicatoria*** (Doidge) Dowson, der interzellular lebt und die Wirtszellen, besonders bei der Fruchtinfektion, zu Hyperplasien anregt, ist ein cylindrisches, aerobes Stäbchen von 0,6—4,0 × 0,5—0,75 μ (meist 1,0—1,5 × 0,6 bis 0,7 μ) Größe mit einer einzigen polaren Geißel. Nach DOIDGE soll er Gram-positiv, nach GARDNER und KENDRICK und nach HIGGINS Gram-negativ und nicht säurefest sein. Auf Agar bildet er runde, erhabene, glatte, glänzende, stroh- bis zitronengelbe, ganzrandige Oberflächenkolonien, auf Kartoffelcylindern bernsteingelbe, schleimige Beläge, die von einer hellen Zone auf dem Substrat umrandet sind; die Kartoffeln selbst färben sich grau. In Bouillon ist die Entwicklung sehr stark von der Reaktion abhängig. Unter günstigen Bedingungen (neutral gegen Phenolphthalein) werden ein gelbes Oberflächenhäutchen und ein Sediment gebildet. Gelatine und Löfflers Blutserum werden schnell verflüssigt. In Uschinskys und Cohns Lösung findet kein Wachstum statt, wohl aber in Fermis Lösung. Milch soll nach DOIDGE coaguliert und dann schwach peptonisiert werden, nach GARDNER und KENDRICK soll das Casein ohne vorherige Coagulation gelöst werden. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Galactose, Glycerin und Dextrin soll Säure, aber kein Gas gebildet werden. Stärke wird von Stämmen, die aus *Capsicum annuum* isoliert worden waren, langsam hydrolysiert (BURKHOLDER und LI 1941), nicht dagegen von solchen aus Tomaten. 3% Natriumchlorid in neutraler Bouillon werden vertragen, ferner ein Salzsäure- oder Apfelsäurezusatz bis zu pH 5 und ein Ammoniakzusatz bis zu pH 8,8. Eine Klärung der Widersprüche bezüglich der Indolbildung und der Nitratreduktion lassen die Untersuchungen von GARDNER und KENDRICK leider vermissen. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 27—30° C, die minimale unterhalb 2°, die maximale oberhalb 35°; der thermale Tötungspunkt wird unterschiedlich angegeben (zwischen 49° und 56° C).

Aus einer kranken Tomate von Mexiko konnte BRYAN (1932) auch einen Albino-Stamm isolieren, der in seiner Infektiosität und im Hinblick auf die Symptombildung keine Differenz gegenüber dem gelben Stamme zeigte. Gegen Sonnenlicht ist der Erreger recht empfindlich, gegen Austrocknen recht widerstandsfähig. So zeigte er sich in einem Versuch noch nach 16½ Monaten an Tomatensamen lebensfähig und vermochte auch den Winter im Feld zu überleben. Nach DIACHUN und VALLEAU (1946) soll er vor allem an Wurzeln von Weizen im Boden gut überwintern können und nach SUTTON (1948) in Neusüdwales im Boden 2—3 Jahre lebensfähig bleiben.

Über 70 verschiedene Varietäten der Tomaten erwiesen sich bei der Prüfung als anfällig. Bei *Capsicum annuum* gab die resistente Sorte Waltham Beauty gekreuzt mit der empfänglichen Pimento resistente Hybriden, desgleichen die resistente Sunnybrook gekreuzt mit Harris Early Giant, Cay oder Sweet Cheese, ebenso Harris Early und California Wonder (HORSFALL & MCDONNELL 1940). Im Frühjahr 1946 durchgeführte Gewächshausversuche mit Paprika ergaben hohe Resistenz bei der Sorte Santanka (4a—2—1) und Cayenne (4566), während die Handelssorten Truhard Pimento und Louisiana Sports sich hoch anfällig zeigten (MARTIN 1948).

Bei den früher mehr oder weniger vollkommen beschriebenen bakteriellen Fleckenkrankheiten an Tomaten von COONS und NELSON (1918), COONS (1918), MCCUBBIN (1918) und an Paprika von HEALD und WOLF (1912), JACKSON (1915) und SHERBAKOFF (1918) dürfte es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um die durch *Xanth. vesicatoria* verursachte Bakteriose gehandelt haben.

Nach den Angaben von DOIDGE ist dieselbe seit 1914 bereits in Südafrika bekannt, NELSON fand sie 1917 in Tennessee, Illinois und Michigan, später in

Canada, McCUBBIN in Ontario, HEALD und WOLF (1912) in Texas, JACKSON (1915) in Oregon, SHERBAKOFF in Florida, GARDNER und KENDRICK (1921) und GARDNER (1926, 1928) in Indiana und HIGGINS (1922) in Georgia. Sie ist inzwischen in vielen Staaten von Nordamerika und auch in Canada (CONNERS 1942) weiter verbreitet, kommt noch vor auf den Bermuda-Inseln (RUSSEL 1935), in Argentinien (MARCHIONATTO 1940), Italien (PETRI 1935), Österreich (NEUMANN 1931), Bulgarien (KOVACHEVSKY 1936), Rumänien (2, 1938), Litauen (BRUNDZA 1937), Rußland (VZOROFF 1938, GORLENKO & VORONKEVICH 1950), Korea (YOSHII 1928), Hawaii (PARRIS 1940), Japan (TAKIMOTO 1939), Neusüdwales (NOBLE 1929) und ist neuerdings auch in Indien festgestellt worden (PATEL, KULKARNI & DAHNDE 1950).

Über die Schadenshöhe liegen nur wenige Angaben vor; so soll 1935 auf den Bermuda-Inseln bei Tomaten, besonders der Sorte Bonny Best, ein Verlust durch die Bakteriose bis zu 50% eingetreten sein (RUSSEL 1935) und ebenso in Quebec 1938 (LAVALLÉE 1941); von Neusüdwales wird berichtet, daß die Krankheit, die ursprünglich von geringer wirtschaftlicher Bedeutung gewesen ist, sich allmählich zu einer sehr gefährlichen für den Tomatenbau entwickelt hat, vornehmlich in den nördlichen Küstendistrikten, an der Zentralküste und teilweise sogar schon im Inland (SUTTON 1948).

Als Bekämpfungsmaßnahme gegen die Fleckenbakteriose wird von GARDNER und KENDRICK eine 5 Min. lange Samenbeizung mit Quecksilberchlorid (1 : 3000) und nachheriges sorgfältiges Waschen als ausreichend empfohlen. Die Beizung mit Sublimat, zum Teil in etwas anderer Konzentration, wird u. a. auch von RUSSEL (1935), MILLER und CROSIER (1936), TAKIMOTO (1939), der auch auf eine Heißwasser-Behandlung hinweist (10′ bei 60° C), WEBER (1940) und ABERDEEN (1947) vorgeschlagen. Über die Nützlichkeit der Anwendung von Bordeaux-Brühe im Felde sind die Ansichten unterschiedlich (RUSSEL, TAKIMOTO, 1, WEBER, YOUNG). Nach NAGEL (1944) soll auch die viermalige Anwendung einer wäßrigen Lösung von 2,3-dichloro-1,4-naphthochinon von Mitte Juli bis Mitte August wirksam gewesen sein. Zweckmäßig dürfte ferner eine Desinfektion der Saatbeete sein und das Vermeiden des Anbaues von *Capsicum* unmittelbar nach Tomaten und umgekehrt. Über Bekämpfungsversuche mittels antibiotisch wirkender Substanzen liegen auch bereits Angaben vor (CONOVER 1954).

1. Plant pathology and physiology. Rep. Tex. Agr. Exp. Stat. 1938. 1939, 72—81. — 2. Rumania: Diseases and pests declared noxious to crops. Intern. Bull. Plant Protect. **12**, 1938, 266.

ABERDEEN, J. E. C., Seasonal notes on tomato diseases. Qd. Agr. J. **64**, 1947, 219—220. — BRUNDZA, K., Fitopatologijos skyrius. Rept. Phytopath. Sec. Plant Protect. Stat. Lithuania 1935. 1937, 38 pp. — BRYAN, M. K., Color variations in bacterial plant pathogens. Phytopath. **22**, 1932, 787—788. — BURKHOLDER, W. H., & LI, C. C., Variations in Phytomonas vesicatoria. Phytopath. **31**, 1941, 753—755. — CONNERS, I. L., Ann. Rept. Canadian Plant Dis. Survey, 1941. **21**, 1942, 58. — CONOVER, R. A., Control of bacterial spot of tomato and pepper seedlings with agrimycin. Plant Dis. Reptr. **38**, 1954, 405—409. — COONS, G. H., Michigan Plant Disease Survey for 1917. Michig. Acad. Sci. Rep. **20**, 1918, 446; ders., & NELSON, R., Plant diseases of importance in the transportation of fruits and vegetables. Amer. Ry. Perishable Freight Ass. Circ. **473** A, 1918, 48. — DIACHUN, S., & VALLEAU, W. D., Growth and overwintering of Xanthomonas vesicatoria in association with wheat roots. Phytopath.

36, 1946, 277—280. — Doidge, E. M., A tomato canker. Journ. Dept. Agr. So. Africa **1**, 1920, 718—721; dies., A tomato canker. Ann. Appl. Biol. **7**, 1921, 407—430. — Gardner, M. W., Indiana plant diseases 1924. Proc. Indiana Acad. Sci. **35**, (1925) 1926, 237—257; ders., Indiana plant diseases 1926; ebenda **37**, 1928, 411—426; ders., & Kendrick, J. B., Bacterial spot of tomato. Journ. Agr. Res. **21**, 1921, 123 bis 156; ders., & Kendrick, J. B., Tomato bacterial spot and seed disinfection. Indiana Agr. Exp. Stat. Bull. **251**, 1921, 2—15; ders., & Kendrick, J. B., Bacterial spot of tomato and pepper. Phytopath. **13**, 1923, 307—315. — Gorlenko, M. V., & Voronkevich, J. V., (Bacterial black spot of tomato). Lenin Acad. Agric. Sci. 1950, 24—29. — Heald, J. D., & Wolf, J. A., A plant disease survey in the vicinity of San Antonio, Texas. U. S. Dept. Agr. B. P. I. Bull. **226**, 1912, 42. — Higgins, B. B., The bacterial spot of pepper. Phytopath. **12**, 1922, 501—516. — Horsfall, J. G., & McDonnell, A. D., Varietal susceptibility of peppers to bacterial spot. (Phytomonas vesicatoria). Plant Disease Reptr. **24**, 1940, 34—36. — Jackson, H. S., Notes, observations and minor investigations on plant diseases. Oreg. Agr. Exp. Stat. 2nd Bien. Crop Pest and Host Rept., 1913/14. 1915, 261. — Kovachevsky, J. C., Parasitic fungi new for Bulgaria. Trav. Soc. Bulg. Sci. Nat. **17**, 1936, 13—24. — Lavallée, E., Quatre maladies des tomates d'introduction récente dans la région de Montréal. Ann. Ass. Canad.-franç. Sci. **7**, 1941, 136—137. — Manns, J. F., & Adams, J. F., Department of Plant Pathology. Ann. Rept. Delaware Agr. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1930. Bull. **167**, 1930, 35—44. — McCubbin, W. A., The diseases of tomato. Canad. Agr. Exp. Farms Bull. **35**, Ser. 2, 1918, 15. — Marchionatto, J. B., Argentine Republic: the „mancha bacteriana" of the tomato. Int. Bull. Pl. Prot. **15**, 1940, 25. — Martin, J. A., Bacterial spot resistance in peppers. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. **52**, 1948, 336—340. — Miller, J. H., & Crosier, W. F., Pathogenic associates of tomato seed: their prevalence, relation to field disease, and elimination. Proc. Ass. Off. Seed Anal. U. Amer., 1936. 1936, 108—111. — Nagel, C. M., A new organic fungicide, 2, 3, dichloro-1-4-naphthoquinone: its value as a control for certain defoliation diseases of the tomato. Phytopath. **34**, 1944, 1009. — Nelson, R., The plant diseases of importance in the transportation of fruits and vegetables. Amer. Railway Perishable Freight Ass. Circ. **473**, 1918. — Neumann, M., Bakteriose auf Tomatenblättern. Gartenzeitung d. Österr. Gartenbau Ges. Wien 1931, 137. — Noble, R. J., Biologist. Ann. Rept. Dept. Agr. N. S. Wales for the year ended 30th June, 1928. **16**, 1929. — Parris, G. K., A check list of fungi, bacteria, nematodes, and viruses occurring in Hawaii, and their hosts. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. Suppl. **121**, 1940, 77. — Patel, M. K., Kulkarni, Y. S., and Dhande, G. W., Bacterial leaf spot of chillies. Indian Phytopathol. **3**, 1950, 95—97. — Petri, L., Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1934. Staz. Pat. Veg. Roma, N. S. Boll. **15**, 1935, 1—95. — Russel, T. A., Scab spot or bacterial spotting of tomatoes. Agr. Bull. Bermuda **14**, 1935, 67—68. — Sherbakoff, C. D., Bacterial spot of pepper. Rept. Florida Agr. Exp. Stat. for year ending 30th June, 1917. 1918, 79—83. — Stapp, C., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien). In Sorauer's Handbuch d. Pflanzenkrankheiten, **2**, (5. Aufl.) 1928, 259—262. — Sutton, W. S., Bacterial spot of tomatoes. Agr. Gaz. N. S. W. **59**, 1948, 595—597. — Takimoto, S., Bacterial plant diseases in Japan. VII. Studies on the bacterial spot of tomato. Ann. Phytopath. Soc. Japan **9**, 1939, 22—32. — Vzoroff, V. I., (Species of bacterioses of crop plants and their geographical distribution in the UdSSR). State Publ. Off. Lit. Collect. co-op. Farming „Selkhozgiz" Leningrad, 1938, 40—45. — Weber, G. F.: Bacterial spot of peppers. Fla. Agr. Exp. Stat. Bull. **549**. 1940. 2 pp. — Yoshii, A.: The bacterial spot of pepper. Journ. Plant Prot. **15**, 1928, 434—438. — Young, P. A., The effects of copper sprays on tomato yields. Phytopath. **31**, 1941, 25.

Zuweilen tritt auch eine Naßfäule der Tomatenfrüchte auf, die erstmals im Sommer 1918 in dem nordamerikanischen Staat Virginia die Aufmerksamkeit erregte, da sie auf den Versuchsfeldern der dortigen Agrikulturstation sehr verheerend wirkte. Nach Wingard (1924) ist das Erscheinen einer wäßrig-weichen Stelle an der Oberfläche der Frucht das erste sichtbare Zeichen der Infektion. Die Epidermis der angegriffenen Stelle sinkt ein, die Gewebepartie wird hier in kurzer Zeit opak, und es bleibt ein Hof von wasserdurchsogenem Gewebe. Schließlich schrumpft die ganze Frucht und zerreißt oft, und das

Fruchtfleisch wird innerhalb von 3—10 Tagen in eine saftige, wäßrige, farblose, stark riechende Faulmasse verwandelt. Der Erreger konnte von MASSEY (1924) als *Bacillus aroideae* Towns. identifiziert werden, von dem bekannt ist, daß er auch die Fäule von *Calla* verursacht und für eine ganze Reihe grüner Früchte sowie für Kartoffeln, Möhren, Zwiebeln und Radieschen, ferner für verschiedene Kohlarten pathogen ist. *Erwinia aroideae* (Townsend) Holland, so wird der Erreger zur Zeit genannt, ist nach MASSEY und anderen nur nahe verwandt, aber nicht identisch mit *Erw. carotovora*, einem ebenfalls ziemlich verbreiteten Naßfäuleerreger (siehe Näheres über den Parasiten bei *Calla* S. 61ff.).

MASSEY, A. B., A study of Bacillus aroideae Townsend, the cause of a soft rot of tomato, and B. carotovorus Jones. Phytopath. **14**, 1924, 460. — WINGARD, S. A., Bacterial soft rot of tomato (Bac. aroideae). Phytopath. 1924, **14**, 451.

Eine weitere Tomatenbakteriose, die ebenfalls auf den Früchten Flecke hervorruft, muß hier Erwähnung finden. Der Erreger ist ein Fluorescent, und die Krankheit ist erstmalig von OKABE 1933 an Tomaten von der Insel Formosa und im gleichen Jahre von BRYAN an Tomaten aus Florida und Maryland beschrieben worden.

Die jeweiligen Symptome, die beobachtet wurden und auch das Verhalten der Erreger, denen OKABE den Namen *Bacterium tomato*, M. BRYAN den Namen *Bacterium punctulans* gegeben hatte, weisen mehrfache Unterschiede auf; trotzdem wird angenommen, daß es sich hier wie dort um die gleiche Krankheit handelt (siehe i. BERGEY 1948 und ELLIOTT 1951).

Außer den Früchten, an denen die Flecke nach BRYAN selten im Durchmesser größer als 1 mm, leicht erhaben, ziemlich oberflächlich, schwarz und scharf begrenzt (siehe Abb. 133 C) und mit grünem, schmalem Hof bei reifenden Früchten umgeben sind, werden auch die Blätter, Blattstiele und bei jungen Keimpflanzen auch die Stengel befallen. Die Flecke auf den Blättern sind anfänglich klein, rund, wasserdurchsogen, dann dunkelbraun bis schwarz, ohne Hof und können bei dichter Anordnung zusammenfließen zu großen unregelmäßigen Krankheitsherden, während das umgebende Gewebe vergilbt. BRYAN nannte deshalb die Krankheit *bacterial speck*. OKABE hat keine Symptome an Blattstielen, Stengeln und jungen Früchten beobachten können. Die Bakterien sollen durch verletzte Haare in die Pflanze hineingelangen.

Pseudomonas tomato (Okabe) Alstatt ist ein Gram-negatives, nicht säurefestes, aerobes Stäbchen, das nach OKABE etwa 1,8—6,8 × 0,7—1,0 μ, nach BRYAN 1,3—2,5 mal 0,6 μ groß und polar begeißelt ist (1—3 bzw. 1—7 Geißeln), auf Bouillonagar weißliche opalescierende, glatte, runde Oberflächenkolonien bildet und in das Substrat ein grün fluorescierendes Pigment ausscheidet. Bouillon wird getrübt und ein dünnes Häutchen gebildet. Zwischen pH 7,4 und 7,6 war die Grünfluorescenz am stärksten. Gelatine wird verflüssigt und Milch nach OKABE coaguliert, dann peptonisiert, nach BRYAN nur coaguliert. Nitrat wird nach BRYAN reduziert, nach OKABE nicht. Indol wird nicht gebildet. Nach OKABE Wachstum in Uschinskys Lösung, nicht in Fermis und Cohns Lösung, nach BRYAN auch in Fermis Lösung und schwach in Cohns Lösung. Nach OKABE wird aus Glucose, Saccharose und Lactose Säure, aber kein Gas gebildet, nicht aus Maltose und Glycerin, nach BRYAN aus den beiden ersteren und aus Mannit und Glycerin Säure, nicht aber aus Lactose und Maltose. Stärke soll schwach oder gar nicht hydrolysiert werden. Das Temperaturoptimum liegt bei 20—25° C, das -minimum

bei 3—5° und das -maximum bei 33°. Der thermale Tötungspunkt soll nach Okabe bei 48°, nach Bryan bei 51° C liegen. Nach Okabe ist bei pH 7,6 noch gutes Wachstum möglich, keines bei pH 5 bzw. bei pH 9.

Als natürlicher Wirt für den Erreger kommt anscheinend nur *Lycopersicum esculentum* in Frage. Nach Versuchen von Bryan waren *Solanum melongena*, *Capsicum* und einige andere Kulturpflanzen anfällig.

Außer in Formosa, Florida und Maryland ist über das Auftreten der Krankheit noch berichtet worden in Californien, Mississippi, Texas, Nebraska, New York, Illinois, Canada, Neuseeland sowie in Italien (Ramsay 1927, Alstatt 1942, Conners 1942, Livingston 1942, Chupp 1943, Tidd 1944, Reid 1948, Ciccarone & Mezzetti 1950, Mezzetti 1951).

Zur Bekämpfung wird von Nagel das gleiche neue organische Fungizid 2,3-dichloro-1,4-naphthochinon und in gleicher Anwendung wie gegen *Xanthomonas vesicatoria* (siehe S. 434) empfohlen.

Alstatt, G. E., Diseases of plants reported in Texas since 1933. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. Sup. **135**, 1942, 44. — Bryan, M. K., Bacterial speck of tomatoes. Phytopath. **23**, 1933, 897—904. — Chupp, C., Tomato bacterial speck. (Bact. tomato). U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **140**, 1943, 47. — Ciccarone, A., & Mezzetti, A., La „picchiettatura batterica del Pomodoro" in Italia. Notiz. Malatt. Piante 1950, 33. — Conners, I. L., 21st Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey, 1941. **18**, 1942, 102 pp. — Livingston, J. E., Plant diseases occurring in Nebraska prior to July 18, 1942. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **26** (16), 1942, 368—369. — Mezzetti, A., „Bacterial speck" of tomato fruits caused by Pseudomonas tomato (Okabe) Breed et al. Ann. Spez. Agr. N. S. **5**, 1951, 95—110. — Okabe, N., Bacterial diseases of plants occurring in Formosa II. Journ. Soc. Trop. Agr. **5**, 1933, 26—36. — Ramsey, G. B., Fruit and vegetable diseases on the Chicago market in 1936. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. Sup. **101**, 1937, 95. — Reid, W. D., Bacterial speck of tomato. New Zeal. Journ. Sci. Techn. A. **30**, 1948, 5—8. — Tidd, J. S., Reports of diseases of tomatoes in Illinois. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **28** (27), 1944, 857.

In den Staaten Nord-Carolina und Virginia in Nordamerika trat 1917 zum ersten Male eine Blattfleckenkrankheit bei Tabak auf, die von Wolf und Foster (1918) als *wildfire* bezeichnet wurde, weil sie ziemlich plötzlich erscheint, sich sehr schnell ausbreitet und die Pflanzen ernstlich angreift. Wir nennen dieselbe am besten Wildfeuer; in Frankreich heißt sie *Feu sauvage*, in Italien *Bruciatura selvaggia* oder *Fuoco selvaggio*, in Rumänien *Focul salbatic* oder *Arsura* (Ghimpu 1936). Auch die in Rußland unter dem Namen *Ryaboukha* bezeichnete Tabakkrankheit hat dieselbe Ursache (Kokhanovsky, 1929, Lebedeva, Samotzvetova, and Beltyukova 1936). Bei dieser Bakteriose wird nach Wolf und Foster (1918) vor allem das Laub angegriffen, obwohl in besonders schweren Erkrankungsfällen auch die ganze Pflanze in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Die Krankheit beginnt mit dem Auftreten rundlicher, chlorotischer Stellen von 0,5—1,0 cm Durchmesser. Unter für den Erreger günstigen Bedingungen haben sich bereits 24 Stunden später kleine, braune Flecke im Zentrum dieser Stellen gebildet. Tags darauf haben sich diese Flecke beträchtlich vergrößert und zeigen einen wasserdurchsogenen Rand, der die Grenze des nekrotischen Gewebes bildet (siehe Abb. 135). Einige Tage später sind die erkrankten Stellen 2—3 cm groß, oft stark kon-

zentrisch, lohfarben bis dunkelbraun, mit meist hellerem Zentrum. Solche Flecke haben einen breiten durchscheinenden Rand, der von einem chlorotischen Hof umgeben ist. Sind die Flecke zahlreich, so können sie zusammenfließen und große unregelmäßige Stellen auf dem Blatt bilden, die dann eintrocknen. Diese toten Flecke bleiben intakt, falls keine Niederschläge eintreten. Kommen taureiche Nächte mit intermittierenden Schauern, so fallen die Stellen aus, und die Blätter bekommen ein zerfranstes Aussehen. Zuweilen erkrankt die eine Blatthälfte stärker als die andere, oder es kommt zum Absterben des ganzen Blattgewebes, wobei die Rippen am längsten grün bleiben. Bei ungleich-

Abb. 135. Wildfeuer bei Tabak; verschieden stark erkrankte Blätter. Erreger: *Pseud. tabaci*

mäßigem Befall kommt es zu Schrumpfungen oder Wellungen des Blattgewebes oder auch zu Verdrehungen ganzer Blätter.

Nach Wolf und Moss (1919) werden auch Blüten und Samenkapseln befallen, nach Anderson und Chapman (1923) können sich an den Blattstielen weißliche oder hellbraune, eingesunkene Flecke mit meist unscharfem Hof zeigen.

Gelegentlich lassen die Blattflecke auch zonale Ringe erkennen, was nach Tverskoy (1931) darauf zurückgeführt wird, daß Perioden mit niedriger atmosphärischer Feuchtigkeit und hoher Temperatur mit solchen hoher Feuchtigkeit und niederer Temperatur alternieren; von Johnson (1940) wurden solche erstmalig auch nach künstlicher Infektion unter genau kontrollierbaren Bedingungen erhalten.

Die Krankheit tritt schon im Saatbeet an ganz jungen und zarten Keimpflanzen auf. Hier wurde von Wolf (1922) und von Thomas (1924) auch ein naßfaules Stadium beschrieben, bei dem die Blättchen oft ganz verfaulen,

während in anderen Fällen die infizierten Gewebe welken, sich erst gelb dann braun verfärben und schließlich abfallen. Ferner ist von WOLF und auch von JOHNSON und FRACKER (1922) eine Infektionsform beobachtet worden, bei der die Knospen und die sie umgebenden Blätter blaßgelbe Verfärbung zeigen, die eine Wachstumsverzögerung oder einen völligen Wachstumsstillstand zur Folge hat. Diese Pflanzen sterben bereits im Saatbeet ab, oder sie überleben das Umpflanzen nicht.

Nach BÖNING (1929) besteht die Triebknospe stark erkrankter Setzlinge und Jungpflanzen im Freiland aus schmalen, fast lanzettlichen Blättchen von zitronengelber Farbe mit aufwärtsgebogenem Rand, die meist steil aufwärts gerichtet sind. Auch an Geiztrieben, die aus den Achseln stark beschädigter Blätter herauswachsen, soll dieses charakteristische Bild deutlich erkennbar sein.

Der Erreger, ***Pseudomonas tabaci*** (Wolf et Foster) Stevens, der anfangs nur in den Interzellularen, später aber auch innerhalb der Zellen gefunden wird, ist ein Stäbchen von 1,4—2,8 × 0,5—0,75 μ Größe mit 1—6 polaren Geißeln. Die Stäbchen sind Gram-negativ, nicht säurefest, aerob, bilden keine Kapseln und keine Involutionsformen. Die schmutzig-weißen, feucht glänzend und transparent erscheinenden Kolonien auf Bouillon-Agarplatten variieren in Form und Aussehen bei den verschiedenen und auch gleichen Stämmen nach STAPP (1930) sehr erheblich, wie die Abb. 136 erkennen läßt. Auf Bouillon-Agarschrägröhrchen bilden alle Stämme feuchtglänzende, stark transparente und anfangs homogen, später etwas körnig erscheinende, dünne Beläge und zeigen deutliche Fluorescenz des Substrats. Auf Kartoffelagar ist die Entwicklungsstärke etwas besser und noch deutlicher auf Möhrenagar. Von 18 Stämmen sehr verschiedener Provenienz verflüssigen nach STAPP 17 unterschiedlich schnell Bouillon- und Würze-Gelatine. In Bouillon verursachen alle eine gleiche, mittelmäßig starke Trübung, keine Hautbildung. Milch wird von allen Stämmen nach einigen Wochen Stehens peptonisiert, ohne daß sich vorher eine Coagulation einwandfrei feststellen läßt. Auf Kartoffelcylindern ist die Entwicklung nicht charakteristisch. Aus den verschiedenen Zuckerarten und Alkoholen wird niemals Gas gebildet, in Asparaginagar aus Glucose, Galactose, Arabinose, Saccharose, Glycerin, Erythrit und Mannit, wenn überhaupt, nur schwach Säure, deutlicher aus Mannose, Xylose und Rhamnose, keine aus Laevulose, Lactose, Maltose und Raffinose. In Bouillon dagegen ist die Säurebildung aus Glucose deutlich, wechselnd, aber gering aus Saccharose je nach Stamm, und nicht eintretend aus Lactose sowie Glycerin. An N-Quellen wird z. T. Asparagin besser genutzt als Pepton, mäßig oder gar nicht Nitrat bzw. Ammonsalz, Glykokoll und α-Alanin. In Uschinskys und Fermis Lösung ist die Entwicklung mittelmäßig bis gut, in Cohns Lösung sehr gering. Nitrate werden nicht reduziert, Indol wird

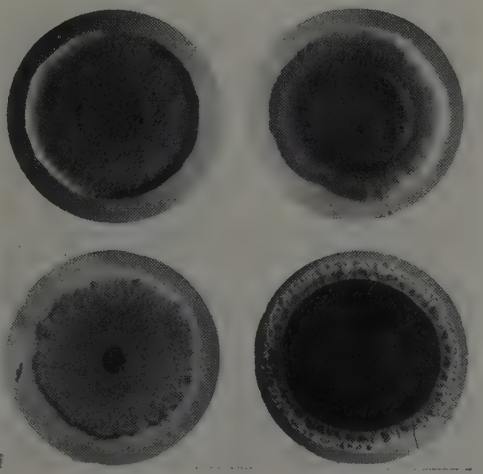


Abb. 136. Vier unterschiedliche Kolonieformen von verschiedenen, jedoch serologisch völlig identischen Stämmen von *Pseud. tabaci*

nicht gebildet. Gegen Alkylresorzine zeigt sich *Pseud. tabaci* besonders widerstandsfähig (Stapp 1930). Über Transmutation von S- in R-Formen des Erregers berichtete Pugsley (1940), über Bakteriophagen Moore (1926), Dufrénoy (1934), Nowikowa und Popowa (1939) und Fulton (1950). Das Temperaturoptimum für die Entwicklung liegt zwischen 22 und 27° C, das -minimum unterhalb 0° C und das -maximum zwischen 35 und 36° C. *Pseud. tabaci* gedeiht nach Kotte (1930) am besten bei pH 6,7—7,1, das Minimum liegt bei pH 4,6—5 (nach Manil bei 5,85) und das Maximum bei pH 9,2—9,4.

Nach Clinton und McCormick (1922) dringen im Saatbeet die bakteriellen Parasiten wahrscheinlich vom Boden aus durch die großen Stomata an der Spitze oder dem Rande der ersten Blätter sehr junger Pflanzen in die Interzellularen. Hinsichtlich des Angriffs auf das Gewebe und die Art der Ausbreitung des Erregers im Gewebe sei auf Dufrénoy (1932), Hill (1929 und 1930) und Clayton (1935) verwiesen.

Die Überwinterung des Parasiten ist nach Fromme und Wingard (1922) und Clinton und McCormick (1922) im Felde und vielleicht auch an den Samen möglich. Dafür sprechen auch die Versuchsergebnisse von Thomas (1924). Von Anderson (1924) und Chapman (1923) wird angenommen, daß infizierte Teile der Fruchtschale unter den an sich sehr kleinen Tabaksamen vorhanden sind, die als Träger des Parasiten angesehen werden können. In Laboratoriums- und Feldversuchen konnten sie zeigen, daß die Bakterien in der Erde überwintern und von da im nächsten Frühjahr gegebenenfalls Infektionen stattfinden (vgl. auch Patel 1929 und Beach 1935). Nach Anderson (1924) sowie Lebedeva, Samotzvetova und Beltyukova (1936) sind es ferner die in Scheunen getrockneten Blätter, sowie die Blätter von im Felde stehenden Tabakpflanzen und auch mit Keimen verunreinigte Teile der Saatbeete, an denen Überwinterung möglich ist und die im Frühjahr neue Infektionsquellen bilden.

Johnson (1924) nimmt auch an, daß infizierte Überbleibsel anderer Pflanzen als Infektionsträger in Frage kommen. In Blättern atypischer Wirte wie Luzerne, Bohne, Soja, *Ambrosia bidentata*, *Chenopodium album* hielt sich nach Allington (1941, 1945) *Ps. tabaci* über 6 Monate lebensfähig und virulent, so daß also in derart infiziertem Material ebenso wie in *Physalis virginiana* (Beach 1935) eine Überwinterung möglich erscheint. Desgleichen soll der Erreger sich an Wurzeln von Leguminosen, Cerealien und bestimmten Unkräutern längere Zeit halten und konnte z. B. aus einem Felde von *Trifolium incarnatum*, *Trif. pratense* und *Agrostis alba* 2 Jahre, nachdem die gleichen Feldstücke zuletzt Tabak getragen hatten, isoliert werden (Valleau, Johnson & Diachun 1942 und 5, 1944).

Bei der Ausbreitung der Krankheit ist die Feuchtigkeit das wichtigste Erfordernis. Bei windigem, regnerischem Wetter erfolgt diese nach Johnson und Fracker (1922) in der Richtung des Windes, und verhältnismäßig wenige infizierte Pflanzen genügen, um eine regelrechte Epidemie hervorrufen zu können. Auch nach Kotte (1928), Böning (1930), Hopkins (1933, 1936), Clayton (1936) und Johnson (1936) fördert kaltes, vor allem stürmisches, regnerisches Wetter, das die Tabakpflanzen im Wachstum hemmt, Ausbruch und Entwicklung der Krankheit. Die Inkubationszeit schwankt unter der-

artigen Verhältnissen zwischen 4 und 9 Tagen. DUFRÉNOY (1937) hält auch eine Abhängigkeit von der relativen Luftfeuchtigkeit und der Intensität des Sonnenlichtes für gegeben. Auf die Untersuchungen von BORTELS (1951) über den Einfluß von Wetterfaktoren auf die Virulenz des Erregers sei in diesem Zusammenhang desgleichen verwiesen. Weitere Verbreitungsmittel sind Geräte, die alten Zeltbahnen, die zum Bedecken der Saatbeete benutzt werden, und Insekten. Auch die Arbeiter, die von einem Felde zum anderen gehen, können die Krankheitserreger weitertragen.

VALLEAU und HUBBARD (1924) vermuten, daß die Infektion der Tabaksämlinge im Saatbeet in Kentucky, wo etwa 90% der Tabakfarmer Tabakblätter kauen, durch das achtlose Ausspucken gekauter Tabakblätter vorjähriger Ernte, die nicht gesund war, veranlaßt wird und konnten durch entsprechende Versuche beweisen, daß auf solche Art die Übertragung im Saatbeet möglich ist. Die optimale Temperatur für eine Infektion mit *Pseud. tabaci* liegt nach JOHNSON (1921) zwischen 28 und 32°, die minimale unter 15° und die maximale etwas über 37° C; da die maximale Entwicklungstemperatur von *Pseud. tabaci* in Kultur bei 35—36° C liegt, ergibt sich daraus, daß die Tabakblätter noch bei Temperaturen angegriffen werden können, bei denen der Erreger nicht fähig ist, in Kultur zu wachsen. Die künstliche Infektion wird noch begünstigt, wenn die Tabakpflanzen nicht nur nach dieser, sondern auch schon 24 Stunden vor dieser in einer feuchten Kammer aufgestellt werden (RIKER 1929, CLAYTON 1937, JOHNSON 1937), so daß eine Infiltration der Interzellularen mit Wasser bzw. Flüssigkeit erfolgt. Auf diese Weise soll es auch möglich sein, bei einer Reihe sonst nicht für *Pseud. tabaci* anfälliger Pflanzen die Infektion zum Haften zu bringen (JOHNSON 1937). Ja, es sollen sogar direkte Relationen bestehen zwischen der Bereitschaft bzw. Fähigkeit der Wirtspflanze zur Wasserinfiltration und der Resistenz (HEGGESTAD 1945). Der Erfolg der Infektion hänge aber davon ab, daß der Wasserfilm der Blattoberfläche mit dem Wasser in den Interzellularen in Verbindung stehe. Die Eigenbewegung des Erregers spiele beim Hineingelangen in die wasserdurchsogenen Stellen der Blätter keine Rolle (DIACHUN, VALLEAU & JOHNSON 1941, 1942). Da die Stomata gewöhnlich während des Tages offen seien, des Nachts aber nicht, sei eine künstliche Infektion bei Tage wirksamer als in der Nacht (DIACHUN 1940). Bei reifen Tabakpflanzen soll die Wasserinfiltration jedoch nur eine geringe Bedeutung hinsichtlich der epidemischen Ausbreitung der Krankheit haben (VALLEAU u. Mitarb. 1939). Die Empfänglichkeit ist nach BÖNING (1930) weitgehend von der Ernährung abhängig. Unzureichend mit Kali und übermäßig mit Stickstoff gedüngte Tabakpflanzen werden nach ihm am stärksten befallen, während nach BEACH (1938) in Pennsylvania keine markanten Unterschiede im Grade der Infektion feststellbar waren, einerlei, ob hohe N-Gaben und niedrige K-Gaben oder hohe K-Gaben und niedrige N-Gaben verabfolgt wurden. Auch die unterschiedliche Bodenazidität sei ohne Einfluß gewesen. LAGATU und MAUME (1935) fanden im Laub gesunder Tabakpflanzen den Stickstoff-Phosphor-Kali-Gehalt höher als in dem von kranken (vgl. hierzu auch VOLK 1931, MCAULIFFE, FARRELL, HALEY & REID 1939, ALLINGTON & JOHNSON 1942, SACCO 1946). Frühe und tiefe Entgipfelung sind nach BÖNING

dem Auftreten der Krankheit außerordentlich förderlich, spätes und hohes Entgipfeln wirkt dagegen befallshemmend.

Während Wolf und Moss (1919) berichteten, daß der Parasit sich nicht pathogen an Tomaten, Kartoffeln, Zierpflanzen, *Capsicum* und anderen erwiesen habe, konnten Chapman und Anderson (1921) Infektionen an Eierpflanzen, Petunien und *Phytolacca decandra* erzielen. Sie haben auch eine natürliche Infektion an *Lycopersicum esculentum*, und zwar bei Pflanzen, die in einem infizierten Tabaksaatbeet gewachsen waren, beobachten können. Johnson, Slagg und Murwin (1924) konnten sogar den Nachweis erbringen, daß *Pseud. tabaci* außer für zahlreiche Tabakarten und die von Chapman und Anderson erwähnten Solanaceen auch für *Solanum tuberosum*, *Solanum nigrum*, *Datura stramonium*, *Physalis grandiflora*, ferner für mehrere Species der Cucurbitaceen, Leguminosen, Gramineen, Cruciferen, Compositen, Polygonaceen, Chenopodiaceen, Labiaten, Malvaceen, Umbelliferen und einzelne Vertreter 13 anderer Pflanzenfamilien pathogen war. Die Liste der Wirtspflanzen ist inzwischen noch viel größer geworden [vgl. hierzu u. a. Tisdale (1924), Moore (1933), Clayton (1936), Beltyukova & Lebedeva (1936), Valleau & Johnson (1936)].

Bis jetzt ist *wildfire* u. a. gemeldet aus zahlreichen nordamerikanischen Staaten (Clinton & McCormick 1922, Johnson & Fracker 1922), aus Canada (Drayton 1926), Argentinien (Charlan 1925), Brasilien (Müller 1934), Frankreich (Marchal & Foëx 1927, Ducomet & Foëx 1933) einschl. Elsaß (Dufrénoy, Sarejani & Stamatinis 1929), Deutschland (Kotte 1927), Schweiz (Heierle 1937), Italien (Trotter 1935, Ciferri 1949, Gigante 1950), Belgien (Marchal 1931, Manil 1934), Ungarn (Kern 1927), Bulgarien (Pateff 1928), Rumänien (Savulescu & Radulescu 1929), Polen (Jankowska 1929), Türkei (Kotte 1934), Griechenland (Ganossis 1920, Cavadas 1924), Nordafrika (Taylor 1921), Südafrika (Fromme 1921, Evans 1922, Moore 1924, Smee 1924, Wallace 1934, Hopkins 1939), Mittelafrika (3, 1940), Madagaskar (Bouriquet 1934), Rußland (Popova 1929, Eristavi & Mordvintzeff 1930), Philippinen (1, 1927) und Australien (Freeman & Paddick 1955). Man wird wohl nicht fehl gehen in der Annahme, daß diese Bakteriose in allen Tabakbautreibenden Ländern der Welt vorkommt.

Koenig (1937, 1940) vertrat die Ansicht, daß es sich bei dieser Bakteriose nicht um eine erst im Jahre 1916 in Europa eingeschleppte Krankheit handele, sondern um die „seit Jahrhunderten in Deutschland bekannte Rostfleckenkrankheit", und Marchal und Foëx (1928) weisen darauf hin, daß über diese Krankheit im Elsaß bereits 1880 berichtet wurde.

Sie gehört zu den ernstesten Infektionskrankheiten des Tabaks. So liegen z. B. aus den Jahren 1937—1939 vom westlichen Kentucky einige Zahlen vor: In 544 von 777 unbehandelten Saatbeeten trat die Bakteriose auf. Nach einem anderen Bericht waren in 165 von 279 unbehandelten Saatbeeten die Pflanzen krank, oft starben über 50% derselben ab, während von 207 behandelten nur 2 Beete Wildfeuer zeigten. Von 47 Feldern, in die Pflanzen aus unbehandelten Saatbeeten gesetzt worden waren, wurden zur Zeit des Schneidens in allen kranke Pflanzen festgestellt; die Befallsprozente schwankten dabei von 1—50. In Feldern mit Pflanzen aus behandelten Saatbeeten wurden keine

Verluste verzeichnet (VALLEAU & JOHNSON 1940, 4, 1940). In der Ukraine waren etwa zu der gleichen Zeit 62,7% der inspizierten Areale erkrankt (POPOVA 1940), und im Jahre 1948 verursachte dieselbe Krankheit in Brescia, Italien, Verluste von 20—30%, in einzelnen Plantagen sogar 80—90% und in Cremona schätzungsweise 15—20% (SCARAMUZZI 1949).

Es sind auch noch eine Reihe anderer bakterieller Blattfleckenkrankheiten beschrieben worden, so die von FROMME und MURRAY (1919) als *angular leaf spot* bezeichnete, bei der die Flecke niemals die chlorotischen Höfe aufwiesen wie bei Wildfeuer. Der Erreger wurde mit dem Namen *Bacterium angulatum* belegt (FROMME 1920 und FROMME & WINGARD 1922).

Dann folgt die „Wisconsin-Blattflecken"-Krankheit, deren Erreger von JOHNSON 1923 den Namen *Bacterium melleum* erhielt, sowie die Blattfleckenkrankheit an Tabak auf den Philippinen, deren Erreger von CLARA 1930 wieder mit einem neuen Namen bedacht wurde, und zwar mit *Phytomonas polycolor* (siehe auch CLARA 1934) und der Erreger der an Tabak im Nordkaukasus auftretenden *ryaboukha* von VZOROFF (1930) als *P. heterocea*! Alle diese Erreger dürften jedoch als wahrscheinlich identisch mit *Pseud. tabaci* anzusehen sein. In eingehenden Untersuchungen konnte STAPP (1930) den einwandfreien Beweis erbringen, daß *Pseud. angulata* und *Pseud. tabaci* serologisch, und zwar sowohl im Agglutinations- wie im Praezipitationstest (!) völlig übereinstimmen und daß das auch für *Pseud. mellea* zutrifft, vergl. hierzu Tabelle 3 und 4. Von *Pseud. polycolor* war leider — trotz mehrfacher Bemühungen und mündlicher Zusage — kein Stamm zu erhalten, so daß die genaue serologische Prüfung mit der Philippinen-Kultur nicht durchführbar war.

OBERMEISTER (1936) fand zwischen *Pseud. tabaci*, *Pseud. angulata* und auch *Pseud. heterocea* serologisch keinerlei Unterschiede und möchte sie daher ebenfalls als identisch angesehen wissen. Obwohl BRAUN (1937) weder morphologisch, kulturell, physiologisch noch serologisch Unterschiede zwischen den beiden ersteren nachweisen konnte — im Gegenteil waren die Abweichungen zwischen den Stämmen der einzelnen Species größer als zwischen Stämmen der beiden angeblich verschiedenen Arten —, betrachtete er *Pseud. angulata* dennoch als Varietät von *Pseud. tabaci*; dagegen soll *Pseud. polycolor* nach ELROD und BRAUN (1941) vielleicht identisch mit *Pseud. aeruginosa* (Schroeter) Migula sein. Auch *Bact. pseudozoogloeae* Honing, ein 1914 als Fluorescent an Tabak Blattflecken hervorrufender Erreger beschrieben, dürfte kaum noch als selbständige Species in Betracht kommen, sondern wahrscheinlich nur als ein weiteres Synonym von *Pseud. tabaci*.

Wenn REID und Mitarbeiter (1939, 1942) aus ihren Versuchen den Schluß gezogen haben, daß *Pseud. tabaci* in seinem antigenen Verhalten *Pseud. fluorescens* gleiche und erstere daher nur eine physiologische Abart von letzterer sei und daß dies u. a. auch für *Pseud. syringae* zuträfe, so kann dem nach den Ergebnissen von STAPP (1930) und BEACH (1940) nicht beigepflichtet werden.

Was *Pseud. tabaci* vor *Pseud. angulata* auszeichne, sei das Toxinbildungsvermögen (siehe Abb. 137), daher auch der Unterschied im Krankheitsbild. Dabei wird übersehen, daß Stämme von *Pseud. tabaci* sehr leicht die Fähigkeit einbüßen, Toxin zu produzieren; mit solchen Stämmen lassen sich dann dieselben

Abb. 137. Bohnenblatt nach Nadelstichinfektion mit *Pseud. tabaci*; man sieht hier besonders deutlich die starke Toxinwirkung um die Einstiche herum

Symptome hervorrufen, wie sie von der *angular leaf spot* beschrieben worden sind. Übrigens gelang es neuerdings auch FULTON (1950) nicht, mit Hilfe von Bakteriophagen diese beiden „Arten" zu unterscheiden.

Das extrazelluläre Toxin von *Pseud. tabaci*, auf das CLAYTON (1934) und BRAUN (1937 und 1950) schon näher eingegangen sind, ist von letzterem 1950 genauer untersucht worden, und es zeigte sich dabei, daß zellfreie Kulturfiltrate von *Pseud. tabaci* das Wachstum von *Chlorella vulgaris* hemmten und die schädliche Wirkung auf die Alge durch Methionin antagonisiert werden konnte. BRAUN zeigte ferner, daß ein synthetisches Antistoffwechselprodukt von Methionin wie Methionin-sulfoximin in Tabakblättern den durch das Toxin von *Pseud. tabaci* verursachten typischen, chlorotischen Flecken analoge Symptome hervorrief. Später haben WOOLEY, PRINGLE und BRAUN (1952) das Toxin weiter erforscht. Mit der von ihnen gewonnenen reinen Substanz, die etwa halb so aktiv war wie das Kulturfiltrat, konnte bei einer Verdünnung von 0,05 γ jeweils 1 chlorotischer Fleck auf dem Tabakblatt hervorgerufen werden. Das Toxin war, besonders oberhalb des Neutralpunktes sehr labil. Inzwischen ist von WOOLEY, SCHAFFNER und BRAUN (1952) festgestellt worden, daß es sich bei diesem um eine α, ε-diamino-β-hydroxypimelinsäure mit der Bruttoformel $C_7H_{14}O_5N_2$ handelt. Da sie ein wesentlicher Bestandteil des durch *Pseud. tabaci* gebildeten Toxins ist, haben die drei Untersucher ihr den Namen Tabtoxinin gegeben.

Der Frage, ob eine Züchtung oder Auslese widerstandsfähiger Tabaksorten Aussicht auf Erfolg hat, ist bereits ANDERSON (1925) nachgegangen. Nach ihm erwiesen sich sämtliche daraufhin untersuchten Varietäten von *Nicotiana tabacum* anfällig, ebenso eine Anzahl anderer *Nicotiana*-Arten. Von STAPP (1933) wurde ein Infektionsverfahren ausgearbeitet, das es gestattet, jeweils eine größere Anzahl von Einzelindividuen durch künstliche Infektion auf Resistenz gegen *Pseud. tabaci* zu prüfen (siehe Abb. 138). Mit dieser Massenmethode hat SCHMIDT (1934 und 1935) eine Reihe von *Nicotiana*-Arten z. B. der Sectiones *Tabacum, Rustica* und *Petunioides* durchgeprüft; in der Sectio *Tabacum* waren alle 102 Varietäten, Typen und Stämme anfällig. Eine Varietät, bezeichnet als *Nicotiana viscosa*, aber wahrscheinlich identisch mit *N. langsdorffii* var. *longiflora* erwies sich gegen *Pseud. tabaci* als resistent (siehe auch 6, 1949 und 7, 1950).

Über eine ungewöhnlich hohe Resistenz einer Hybride TL 106 aus *Nic. longiflora* und anfälligen Handelssorten wird auch von CLAYTON (1947) be-

Tabelle 3
Zur serologischen Untersuchung benutzte Tabakbakterienstämme

l.fde. Nr.	Stamm	Material, aus dem der Stamm gezüchtet wurde	Isoliert: Zeitpunkt	Isoliert: von	Reinkultur erhalten von
1	C 7	trockene Blätter von *Nicotiana tabacum*, Obergut wahrscheinlich der Sorte Saalburger vom Tab.-Forsch.-Inst. in Forchheim.	Jan. 1928	ipse	
2	„	Reïsolierung aus künstlich auf dem Versuchsfeld der B. R. A. mit Stamm C 7 infiziertem *Nicotiana tabacum*.	Aug. 1928	„	
3	12_1	Maryland-Tabak (frisch) vom Tab.-Forsch.-Inst.			
4	17_1	Maryland-Tabak			
5	24_1	*Nicotiana rustica* vom Tab.-Forsch.-Inst.			
6	27_1	frische Blätter von *Nicotiana tabacum*, ohne nähere Sortenangaben vom Tab.-Forsch.-Inst. Forchheim.	Sept. 1928	„	
7	30_3 liq.[1])				
8	30_3 non liq.[1])				
9	35_2				
10	37_1				
11	Dufr.	elsässischer Tabak	?	M. Foëx?	Dufrénoy, Paris (6. V. 1929)
12	*Pseud. tabaci*	Tabaksämling aus Florida.	1923	Mary K. Bryan	American Type Culture Collection, Chicago (19. IX. 1928)
13	*Pseud. angulata*	Tabak aus dem Staate Virginia.	1922	F. D. Fromme	
14	Plankstadt-K.	*Nicotiana tabacum* aus Plankstadt in Baden.	?	W. Kotte	von W. Kotte, Freiburg. Bad. Weinbau-Inst. (13. XII. 1929)
15	Amerika-K.[2])	?	?	?	
16	Ungarn 3	*Nicotiana tabacum* (Trockene Blätter) von Debreceni M. Kiv. Gazdasági Akadémia Növenytani Tanszeka, Pallag (Debrecen) — Ungarn zugesandt.	Juli 1928	ipse	
17	„ 4				
18	„ 6				
19	*Bact.*[3]) *melleum*	aus Tabakblättern in Rumänien	?	T. Savulescu	von T. Savulescu, Bukarest (25. VII. 1930)

[1]) Stamm 30_3 spaltete auf in einen verflüssigenden und einen nicht verflüssigenden; der erstere war stark, der letztere sehr schwach pathogen.

[2]) Den amerikanischen Stamm hat Prof. Kotte im März 1928 von Prof. J. Johnson, University of Wisconsin, erhalten.

[3]) Nr. 19 war dem Autor unter der Bezeichnung „*Bact. melleum*“ von Prof. T. Savulescu aus Bukarest zugesandt worden.

Tabelle 4. Serum: Stamm

a) Agglutinations-

Verdünnung	Stamm								
	30_3 liq.	C 7	C 7 reis.	12_1	17_1	24_1	27_1	30_3 non liq.	35_2
1: 50	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
1: 100	++++	++++	++++	++++	++++	++++ / ++	++++	++++	++++
1: 200	++++	++++	++++	++++	++++ / ++	+++	++++	++++	++++
1: 400	++++	++++	++++	++++	++++ / ++	+++ / ++	++++	++++	+++
1: 800	+++	++++	++++	++++	+++	++	++++	++++ / +++	+++
1: 1000	++++ / +++	++++	++++	++++	+++	+	++++	+++	+++
1: 2000	+++	++++	++++	++++	+++ / ++	+	++++	+++ / ++	+++
1: 3000	+++ / ++	++++ / +++	++++ / +++	++++	++ / +	+	++++ / +++	++	+++
1: 5000	++ / +	+++	+++	+++	+	+	+++	++ / +	++
1: 8000	++ / +	+++ / ++	++	++	+	+	++	(+)	++ / +
1:10000	+	++	++ / +	+	+	+	+	?	(+)
Kontr.	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø

Absolute Serummenge (ml)	b) Präzipitations-								
0,1	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0,05	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0,01	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0,005	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0,001	(+)	(+)	(+)	(?)	+	(?)	(+)	(+)	+

Die Herkünfte der verschiedenen Bakterienstämme sind aus Tabelle 3 zu ersehen.

30_3 liquefac. von *Pseud. tabaci*

versuch

Stamm

37_1	Dufr.	*tabac.*	*angul.*	Pl. K.	Am. K.	Ung. 3	Ung. 4	Ung. 6	*mell.*
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++
++++ / +++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	+++	++++	++++
++++ / +++	++++	++++ / +++	++++ / +++	++++ / +++	++++	++++	+++	++++	++++
+++	++++ / +++	+++	+++	+++	++++	++++	+++	++++	+++
+++	+++	+++ / ++	++ / +	+++ / ++	++++	+++	++	++++ / +++	+++
++	+++	++	++ / +	++	+++	+++	++	+++	++
+	++	+	+	++ / +	++	++	++ / +	++	+
ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø

versuch

+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	(?)	(?)	(+)	ø	ø	ø	ø	ø	(+)

richtet, während SCHNEIDER und BEACH (1950) das gleiche von 2 neuen Linien des Tabaks behaupten.

Wenn ANDERSON (1925) bei Kreuzungen von *Nic. tabacum* mit der resistenten *Nic. alata* oder der ebenfalls widerstandsfähigen *Nic. nudicaulis* in der F_1 widerstandsfähige Bastarde erhielt, so spalteten in den Versuchen von SCHMIDT aus der Kreuzung resistenter Arten mit *Nic. tabacum* bereits F_1-Generationen in anfällige und widerstandsfähige Pflanzen auf. Nach KOENIG (1937) und KOENIG und RAVE (1943) soll in Forchheim ein Amersfoorter Stamm von *Nic. tabacum* in „normalen Jahren keinen Befall" zeigen.

Abb. 138. Resistenzversuch im Pikierkasten mit drei verschiedenen Tabaksorten 19 Tage nach dem Übersprühen mit einer Aufschwemmung von *Pseud. tabaci*. Rechts waren bei Versuchsbeginn 400, in der Mitte 620 und links 450 gesunde Sämlinge vorhanden

Das Bekämpfungsproblem konzentriert sich in erster Linie auf das Saatbeet, denn alle Untersucher sind sich darüber einig, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl der Feldinfektionen auf im Saatbeet bereits verseuchte Sämlinge zurückzuführen ist. Verseuchte Saatbeeterde ist deshalb durch neue zu ersetzen oder durch Dampf zu sterilisieren; Fensterrahmen, Tücher, Wände usw. der Saatbeete sind mit Formalin 1 : 50, Sublimat 0,1%ig oder $CuSO_4$ 10%ig (WOLF 1922, CLINTON & MCCORMICK 1922, THOMAS 1924 a + b, KOTTE 1929, BÖNING 1929) abzuwaschen. Auch Ammoniumthiocyanatlösung ist zur Desinfektion der Saatbeeterde verwendet worden (ANDES 1935). Die Herbstdesinfektion soll sich am besten bewährt haben (BEACH 1939).

Sofern nicht einwandfreies Saatgut zur Verfügung steht, sind die Samen vor dem Aussäen mit Formalin, $HgCl_2$ bzw. anderen Hg- oder auch Cu-haltigen Mitteln zu beizen (FROMME & WINGARD 1922, CHAPMAN 1923,

Newton 1925, Hopkins 1927, 2. 1928, Bordeleau 1930, Samotzvetowa 1936), aber wenn die Samen vor dem Säen angekeimt werden, soll Silbernitrat (1 : 1000, 25′ lang) zweckmäßiger sein (Thomas 1924, Johnson & Murwin 1924, 1925). Das Desinfiziens ist nach der Beizung wieder abzuwaschen. Grushevoy und Mitarbeiter (1940) empfehlen, das Saatgut in 0,5—1 kg-Säckchen verpackt 2—4 Tage bei 40—42° zu trocknen, dann 1 Stunde bei 85—90° C zu erhitzen. Diese Desinfektion soll doppelt so wirksam sein wie die Formalin- oder Silbernitrat-Beizung. Die Temperatur während der Keimung soll möglichst nicht über 26° C steigen. Sobald die größten Blätter der Sämlinge etwa daumennagelgroß sind, soll das Spritzen der Setzlinge mit Bordeauxbrühe beginnen und in achttägigen Abständen wiederholt werden, auch nachdem die Pflanzen, die natürlich gesund sein sollen, in das Freiland gebracht worden sind. Die einzig sichere Regel bei der Bekämpfung lautet nach Chapman und Anderson (1923): *to keep all leaves covered at all times with the germicide*. Die Bordeauxbrühe scheint sich in der Tat hierbei am besten bewährt zu haben (vgl. Tisdale 1924, Fant 1930, Ducomet & Foëx 1933, Grushevoy 1935, Böning 1935, Beach 1935, Clayton 1937, Grushevoy & Khudyna 1938, Kotte 1943, Ven 1949 und Hopkins 1950). Im Verdachtsfalle ist schärfste Kontrolle der Felder in Abständen von 3—4 Tagen und Entfernung und Vernichtung aller kranken Blätter bzw. der ganzen Pflanze nötig. Dabei ist nach Conant (1922) wichtig, daß das Abpflücken der Blätter nur bei trockenem Wetter vorgenommen wird. Die Blütenstände sollen durch Beutel geschützt werden. Falls das Feld vor der Bestellung mit Tabak eine Stallmistdüngung erhalten soll, ist auf Verwendung gut verrotteten Mistes zu achten (Hopkins 1929, Johnson & Valleau 1940).

Natürlich liegen auch schon Versuche der Bekämpfung mittels antibiotisch wirkender Stoffe vor (Heggested & Clayton 1954).

1. 26th Ann. Rept. Bur. Agr. Philippine Islands for 1926. 1927, 65. — 2. 41rst Ann. Rept. Pennsylvania Agr. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1928. Bull. **230**, 1928, 17—20. — 3. The plant protection ordinance (Kenya), 1937. Government notice Nr. **127**, 1940, 1 p. — 4. 52nd Ann. Rept. Kentucky Agr. Exp. Stat. for the year 1939, Part I. 1940, 63 pp. — 5. 56th Ann. Rept. for 1943. 1944, 64 pp. — 6. 61rst Ann. Rept. for 1948. 1949, 80 pp. — 7. 62nd Ann. Rept. for 1949. 1950, 92 pp.

Allington, W. B., Observations on the epidemiology of tobacco wildfire and blackfire. Phytopath. **31**, 1941, 957—959; ders., Wildfire disease of soybeans. Phytopath. **35**, 1945, 857—869; ders., & Johnson, J., The relation of potassium to watersoaking of tobacco. Phytopath. **32**, 1942, 1. — Anderson, P. J., Overwintering of tobacco wildfire bacteria in New England. Phytopath. **14**, 1924, 132—139; ders., Susceptibility of Nicotiana species, varieties, and hybrids to tobacco wildfire. Phytopath. **15**, 1925, 77—84. — Andes, J. O., Tobacco bed soil disinfection. Phytopath. **25**, 1935, 972. — Beach, W. S., Control of tobacco wildfire. Second Report. Pa. Agr. Exp. Stat. Bull. **322**, 1935, 29 pp; ders., Tobacco wildfire control in Pennsylvania. Phytopath. **25**, 1935, 6; ders., Department of Botany. Rept. Pa. Agr. Exp. Stat. 1937—1938. Bull. **367**, 1938, 31—35; ders., Rept. 1938 bis 1939. Bull. **382**, 1939, 34—38; ders., Science for the farmer. Rept. 1939—1940. Bull. **399**, 1940, 76. — Beltyukova, K. J., & Lebedeva, O. P., (On the specialization of Phytomonas tabaca Wolf and Foster on certain host plants). Krasnodar, Publ. **126**, 1936, 17—34. — Böning, K., Die Wildfeuerkrankheit des Tabaks. Prakt. Blätter Pflanzenbau u. -schutz. **6**, 1928, 210—214, und Flugblätter zur Förderung des Pflanzenbaus u. -schutzes. **55**, 1929, 5 pp; ders., Beiträge zur Kenntnis des parasitischen Verhaltens von Pseud. tabaci Wolf et Foster, des „Wildfeuer"-Erregers, am Tabak. Zeitschr. Parasitenkde. **2**, 1930, 645—755; ders., Versuche zur Bekämpfung des Wild-

feuers an Tabak mit chemischen Mitteln. Prakt. Blätter Pflanzenbau **13**, 1935, 50—57. — Bordeleau, R., A few remarks regarding the eradication of the disease known as wild fire in the tobacco plantations in the Yamaska Valley. Quebec Soc. Prot. Plants, Ann. Rept. **23** a. **24**, 1930—1932, 173—176. — Bortels, H., Beziehungen zwischen Witterungsablauf, physikalisch-chemischen Reaktionen, biologischem Geschehen und Sonnenaktivität unter besonderer Berücksichtigung einiger mikrobiologischer Versuchsergebnisse. Naturwissensch. **38**, 1951, 165—176. — Bouriquet, G., Les maladies du tabac à Madagascar. Ann. Cryptog. Exot. **7**, 1934, 97—112. — Braun, A. C., A comparative study of Bacterium tabacum Wolf and Foster and Bacterium angulatum Fromme and Murray. Phytopath. **27**, 1937, 283—304; ders., Beiträge zur Frage der Toxinbildung durch Pseudomonas tabaci (Wo. et Fo.) Stapp. Zentralbl. Bakt. II. **97**, 1937, 177—193; ders., The mechanism of action of a bacterial toxin on plant cells. Proc. Nat. Acad. Sci. Washington **36**, 1950, 423—427. — Cavadas, D. S., Le wildfire dans les plantations de tabac de Thrace et de Macédoine. Rev. Path. Vég. Entom. Agr. **11**, 1924, 236—242. — Chapman, G. H., & Anderson, P. J., Wildfire of tobacco in 1922. Connect. Agr. Exp. Stat. Tobacco Substat. Bull. **2**, 1923, 6—38. — Charlan, F., Las viruelas y rúllas del Tabaco en la República Argentina. Min. Agr. Nac. (Buenos Aires) Secc. Prop. e Inform. Circ. **397**, 1925, 1—4. — Ciferri, R., (Diseases and abnormalities found in the tobacco plantations of the division of Verona during the year 1949). Tobacco **53**, 1949, 364—384. — Clara, F. M., A new bacterial leaf disease of tobacco in the Philippines. Phytopath. **20**, 1930, 691—706; ders., A comparative study of the greenfluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Mem. **159**, 1934, 36 pp. — Clayton, E. E., Relation of the toxin produced by Bact. tabacum to the pathogenicity and host range of this organism. Phytopath. **23**, 1933, 6; ders., Toxin produced by Bacterium tabacum and its relation to host range. Journ. Agr. Research **48**, 1934, 411—426; ders., A new and important factor in the epidemiology of tobacco leaf diseases. Phytopath. **25**, 1935, 11; ders., Water soaking of leaves in relation to development of the wildfire disease of tobacco. Journ. Agr. Res. **52**, 1936, 239—269; ders., Spraying as a method of control for mildew (Peronospora tabacina) and wildfire (Bact. tabacum) in tobacco plant beds. Phytopath. **27**, 1937, 124; ders., Water soaking of leaves in relation to development of the blackfire disease of tobacco. Journ. Agr. Res. **55**, 1937, 883—889; ders., A wildfire resistant tobacco. Journ. Hered. **38**, 1947, 35—40. — Clinton, G. P., & McCormick, F. A., Wildfire of tobacco in Connecticut. Connect. Agr. Exp. Stat. Bull. **239**, 1922, 365—423. — Conant, G. H., The wildfire disease of tobacco in Wisconsin. Wisconsin Dept. Agric. Bull. **52**, 1922, 58—66. — Diachun, S., Relation of stomata to infection of tobacco leaves by Bacterium tabacum. Phytopath. **30**, 1940, 268—272; ders., Valleau, W. D., & Johnson, E. M., Mechanism of invasion of tobacco leaves by Bacterium tabacum. Phytopath. **31**, 1941, 6; ders., Valleau, W. D., & Johnson, E. M., Relation of moisture to invasion of tobacco leaves by Bact. tabacum and Bact. angulatum. Phytopath. **32**, 1942, 379—387; ders., Valleau, W. D., & Johnson, E. M., Entrance of non-motile bacteria and chemicals into water-soaked tobacco leaves. Journ. Bact. **44**, 1942, 387—388. — Drayton, F. L., A summary of the prevalence of plant diseases in the Dominion of Canada 1920—1924. Canada Dept. Agr. Div. Bot. Bull. **71**, 1926, 1—61. — Ducomet, V., & Foëx, E., Quelques maladies des plantes cultivées en 1931—1932. Rev. Path. Vég. Ent. Agric. **20**, 1933, 55—66. — Dufrénoy, J. La formation de tetraèdres d'oxalate de calcium dans les cellules de tabac affectées par le Bacterium tabacum. C. R. Soc. Biol. **109**, 1932, 608—610; ders., Modifications pathologiques du métabolisme cellulaire chez les tabacs. Ann. Épiphyt. **18**, 4 u. **18**, 5, 1932, 259—280 u. 281—316; ders., Effets d'un bactériophage sur l'appareil vacuolaire du Bacterium tabacum. C. R. Soc. Biol. **117**, 1934, 373—374; ders., Modifications of cell structure in „halo wildfire" and „epidemic wildfire". Phytopath. **27**, 1937, 792 bis 796; ders., Sarejani, J., & Stamatinis, N., Étude expérimentale d'une maladie bactérienne du tabac. Rev. Path. Vég. Ent. Agr. **16**, 1929, 6—7, 186—192. — Elrod, R. P., & Braun, A. C., A phytopathogenic bacterium fatal to laboratory animals. Science, N. S. **94**, 1941, 520—521. — Eristavi, E. M., & Mordvintzeff, A. J., (A brief survey of plant diseases in Abkhasia in 1929). Publications Agr. Exp. Stat. of Abkhasia, Sukhum, **41**, 1930, 20 pp. — Evans, J. B. P., Tobacco wildfire. Journ. Dept. Agr. Union S. Africa **4**, 1922, 57. — Fant, G. W., A control of angular leaf spot of tobacco by spraying in the field. Phytopath. **20**, 1930, 527—529. — Freeman, H., & Paddick, R. G., Angular leaf spot of tobacco in Victoria. Journ. Agric. Victoria **53**, 1955, 74—78. — Fromme, F. D., Wildfire and angular spot. Virginia Agr. Exp. Stat. Ext. Bull. **62**, 1920, 25—30; ders., Wildfire and angular spot. Rhodesia Agr. Journ. **18**, 1921, 411—414; ders.,

& Murray, T. J., Angular leafspot of tobacco, an undescribed bacterial disease. Journ. Agr. Res. **16**, 1919, 219—228; ders., & Wingard, S. A., Blackfire and wildfire of tobacco and their control. Virginia Agr. Exp. Stat. Bull. **228**, 1922, 19 pp. — Fulton, R. W., Bacteriophages attacking Pseud. tabaci and Pseud. angulatum. Phytopath. **40**, 1950, 936—949; — Ganossis, B., Une maladie nouvelle aux plantations de tabac de Macédoine et de Thrace. Nea Fewudnia 1920. — Ghimpu, V., Bacteriozele tutunului. Bul. Cult. ferment. Tutunului Bukarest Băneasa **25**, 1936, 266—324; ders., Les maladies et les insectes nuisibles au tabac en Roumanie. Bul. Soc. St. Agr. Bucareşti. **1**, 1939, 7 pp. — Gigante, R., Le principali batteriosi del tabacco. Tabacco **54**, 1950, 109—127, 179—198, 213—228. — Grushevoy, S. E., Combating bacterial rust on tobacco. Tabacco Ind. **1**, 1935, 27—29; ders., & Khudyna, I. P., (Disinfection of tobacco seed). The A. I. Mikoyan Pan-Soviet Sci. Res. Inst. Tob. and Indian Tob. Ind. (VITIM), Krasnodar, Publ. **135**, 1938, 31—48; ders., Khudyna, I. P., & Popova, A. A., (Thermal method for disinfecting tobacco and Indian tobacco seeds). The A. I. Mikoyan Pan-Soviet Sci. Res. Inst. Tob. and Indian Tob. Ind. (VITIM), Rostoff-on-Don, Publ. **141**, 1940, 3—29. — Heggestad, H. E., Varietal variation and inheritance studies on natural water-soaking in tobacco. Phytopath. **35**, 1945, 755—770; ders., & Clayton, E. E., Control of tobacco wildfire with streptomycin sulphate. Plant Dis. Reptr. **38**, 1954, 661—665. — Heierle, E., Untersuchungen einer unter dem Namen „Rost" in der Schweiz stark verbreiteten Tabakkrankheit. Ber. Schweizer. Bot. Ges. **47**, 1937, 363—368. — Hill, J. B., Migration of Bacterium tabacum through the leaf tissues of Nicotiana tabacum. Phytopath. **19**, 1929, 97; ders., The zoogloeae of Bact. tabacum and their relation to the problem of the migration of bacterial phytopathogens through the host tissues. Phytopath. **20**, 1930, 187—195. — Honing, J. A., De zwarte roest der Deli-tabak. Bull. Deli Proefstation Medan **1**, 1914, 1—16. — Hopkins, J. C. F., On the nature of bacterial diseases of tobacco. Rhodesia Agr. Journ. **24**, 1927, 129—134; ders., On the nature of bacterial diseases of tobacco. The care of tobacco seed beds; ebenda 736—739; 847—857, 931—934; ders., Blackfire of tobacco. Rhodesia Agr. Journ. **26**, 1929, 371—373; ders., Plant disease and environment in Southern Rhodesia. Trop. Agric. **10**, 1933, 172—177; ders., Mycological notes. Epidemic wildfire and angular spot in tobacco. Rhod. Agric. Journ. **33**, 1936, 479—481; ders., Diseases of tobacco in Southern Rhodesia, Suppl. I. 1932 to 1938. Rhodes. Agric. Journ. **36**, 1939, 45—65; ders., Summary of annual Report of the Chief Botanist and Plant Pathologist for the year ended 31st Dec., 1949. Rhodes. Agr. Journ. **47**, 1950, 356—363. — Jankowska, K., O nowych dla Polski chorobach roslin uprawnych. Roczuiki Nauk Rolniczych i Leśnych, Poznań **21**, 1929, 159—161. — Johnson, E. M., Experimental production of blackfire on tobacco. Phytopath. **30**, 1940, 73—79; ders., & Valleau, W. D., Control of blackfire of tobacco in Western Kentucky. Kent. Agric. Exp. Stat. Bull. **399**, 1940, 19—39. — Johnson, J., The relation of air temperature to certain plant diseases. Phytopath. **11**, 1921, 446—458; ders., A bacterial leaf spot of tobacco. Journ. Agr. Res. **23**, 1923, 481—493; ders., Tobacco wildfire. Wisconsin Stat. Bull. **362**, 1924, 56; ders., Relation of root pressure to plant diseases. Science **84**, 1936, 135—136; ders., Relation of water-soaked tissues to infection by Bact. angulatum and Bact. tabacum and other organisms. Journ. Agr. Res. **55**, 1937, 599—618; ders., & Fracker, S. B., Tobacco wildfire in Wisconsin. Wisconsin Univ. Agr. Coll. Bull. **348**, 1922, 2—21; ders., Slagg, C. M., & Murwin, H. F., Host plants of Bacterium tabacum. Phytopath. **14**, 1924, 175—180; ders., & Murwin, H. F., Disinfection of tobacco seed against wildfire. Phytopath. **14**, 1924, 50—51; ders., & Murwin, H. F., Experiments on the control of wildfire of tobacco. Wisconsin Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **62**, 1925, 1—35; ders., & Valleau, W. D., Bacterial leaf diseases in tobacco beds in relation to field infection. Phytopath. **30**, 1940, 12. — Kern, H., Über das Auftreten einer in Ungarn bisher nicht beobachteten Tabakkrankheit im Jahre 1926. Angew. Bot. **9**, 1927, 451—458. — Koenig, P., Über Tabakkrankheiten und -schädlinge. Angew. Bot. **19**, 1937, 530—541; ders., Die Entwicklung der Reichsanstalt für Tabakforschung in Forchheim in zwölfjähriger Tätigkeit (1927—1938). Landw. Jahrb. **89**, 1940, 651—668; ders., & Rave, L., Beiträge zur Tabak-Systematik und -Genetik. I. Sortenmerkmale am deutschen Tabak. Landw. Jahrb. **81**, 1935, 425—503; ders., & Rave, L., Tabak, Nicotiana L. Handb. d. Pfl. Züchtung. Parey, Berlin, **4**, 1943, 249—314. — Kokhanovsky, L., (Investigations of a leafspot disease of Nicotiana rustica L.) Bull. Stat. Plant Acclim. Leningrad Agr. Inst. Deskoye Selo 1930, 10 pp. — Kotte, W., Der Bakterienbrand des Tabaks, eine für Deutschland neue Pflanzenkrankheit. Dtsche. Landw. Presse **54**, 1927, 714—715; ders., Der Bakterienbrand des Tabaks als Sämlingskrankheit. Dtsche. Landw. Presse **55**, 1928, 525; ders., Auf-

gaben des Pflanzenschutzes im Tabakbau. Mitt. Dtsch. Landw. Gesellsch. **44**, 1929, 984—986; ders., Über den Einfluß der H-Ionen-Konzentration auf das Wachstum einiger phytopathogener Bakterien. Phytopath. Zeitschr. **2**, 5, 1930, 443—454; ders., Die Aufgabe der Phytopathologie beim Aufbau der türkischen Landwirtschaft. Angew. Bot. **16**, 1934, 187—201; ders., Die Wildfeuerkrankheit des Tabaks in Deutschland. Acta Nicotiana. Verl. R. Gahl Berlin 1943, 401—404; — Lagatu, H., & Maume, L., Variations des rapports physiologiques en corrélation avec la maladie du feu sauvage chez la feuille du tabac. C. R. Acad. Sci. Paris **201**, 1935, 374—376. — Lebedeva, O. P., Samotzvetova, E. A., & Beltyukova, K. I., (Bacterial „ryaboukha" of indian tobacco and cigar tobacco, and its causal agents). A. I. Mikoyan Pan-Soviet Sci. Res. Inst. Tob. and Indian Tob. Ind. (VITIM), Krasnodar, Publ. **126**, 1936, 5—16; dies., & Beltyukova, K. I., (Viability and virulence of Phytomonas tabaci overwintering in materials providing the principal sources of infection); ebenda 35—49. — Manil, P., Contribution à l'étude d'une maladie bactérienne du tabac constatée en Belgique. Bull. Inst. Agr. Stat. Rech. Gembloux **11**, 1933, 244—268; ders., Contribution à l'étude de l'immunité chez les plantes. Mém. Acad. R. Belg. Sci., Sér. 2, **15**, 1936, 49. — Marchal, E., Belgium: short account of crop disease conditions in 1930. Internat. Bull. Plant Protect. **5**, 3, 1931, 503.—Marchal, P., & Foëx, E., Rapport phytopathologique pour les années 1926—1927. Ann. Serv. Épiphyt. **13**, 1927, 414—415; ders., & Foëx, E., Rapport pour l'année 1928. ebenda **14**, 1928, 415—470. — McAuliffe, H. D., Farrell, M. A., Haley, D. E., & Reid, J. J., A study of the epidemiology of tobacco wildfire. Journ. Bact. **37**, 1939, 234. — Moore, E. S., Wildfire of tobacco in South Africa and control measures. Journ. Dept. Agric. S. Africa **9**, 1924, 211; ders., D'Herelle's bacteriophage in relation to plant parasites. South Afric. Journ, Sci. **23**, 1926, 306; ders., Wildfire of tobacco on Nicandra physaloides. Nature **132**. 1933, 517; ders., & Smith, A. J., Pests and diseases in tobacco seedbeds. Fmg. S. Africa **11**, 1936, 194—195. — Müller, A. S., Brazil: preliminary list of diseases of plants in the State of Minas Geraes. Internat. Bull. Plant Protect. **8**, 1934, 193—198. — Naghaski, J., McAuliffe, H. D., Haley, D. E., & Reid, J. J., The relation of delayed ammonification and nitrification to leaf spot diseases. Journ. Bact. **37**, 1939, 234 to 235. — Newton, A. C., Formaldehyde treatment for bacterial diseases of tobacco. Rhodesia Agric. Journ. **22**, 1925, 861—862. — Nowikowa, N. S., & Popowa, O. O., (Feldversuche mit Anwendung des Bakteriophagen zur Bekämpfung der Blattfleckenkrankheit bei Nicotiana rustica.) Journ. Microbiol. **5**, 1939, 75—81 (Ukrainisch). — Obermeister, N. P., (Serological determination of Bact. tabacum.) Krasnodar Publ. **127**, 1936, 35—47. — Pateff, P., Wildfire, a new bacterial leaf spot disease on tobacco in Bulgaria. Rev. Inst. Rech. Agron. Bulg. **4**, 1928, 101—112. — Patel, M. K., Viability of certain plant pathogens in soils. Phytopath. **19**, 1929, 295—300. — Popova, A. A., (Diseases of the tobacco Nicotiana rustica). Morbi Plantarum, Leningrad **18**, 1929, 1—2 u. 45—53; dies., (The effect of fertilizers on the infection of Indian tobacco with wildfire and broomrape.) A. J. Mikoyan Pan-Soviet Scient. Res. Inst. Tob. Indian Tob. Ind. (VITIM), Rostow on Don, Publ. **141**, 1940, 158—175. — Pugsley, A. T., Transmutation of bacterial plant pathogens. Journ. Austral. Inst. Agric. Sci. **6**, 1940, 195—197. — Reid, J. J., Farrell, M. A., & Haley, D. E., Bacterial leaf spot diseases. Science N. S. **89**, 1939, 566—567; ders., Naghski, J., Farrell, M. A., and Haley, D. E., Bacterial leaf spots of Pennsylvania tobacco. I. Occurrence and nature of the microorganisms associated with wildfire. Penns. Agric. Exp. Stat. Bull. **422**, 1942, 36 pp.; ders., Naghski, J., Harvis, R. G., & McAuliffe, H. D., A cultural and serological study of Phytomonas tabaci and certain related forms. Journ. Bact. **37**, 1939, 234—235. — Riker, A. J., Studies on the influence of environment on infection by certain bacterial plant parasites. Phytopath. **19**, 1929, 96. — Sacco, P., Mineral absorption and resistance to wildfire in tobacco. Pennsylv. State Coll. Publ. **901**, 1946, 86 pp. — Samotzvetowa, E. A., (Seeds as carriers of bacterial „ryaboukha" infection). Krasnodar Publ. **126**, 1936, 51—56. — Savulescu, T., Rumänien: Auftreten der „Wisconsin Blattfleckenkrankheit" des Tabaks. Int. Anz. Pflanzenschutz. **3**, 1929, 153—154; ders., & Radulescu, J., Une nouvelle maladie bactérienne des feuilles du tabac en Roumanie. Trav. Inst. Rech. Agron. Roumanie 1929, 52 pp. — Scaramuzzi, G., („Concentric wilt", an epidemic bacterial disease of tobacco). Tabacco **53**, 1949, 242—254. — Schmidt, M., Immunitätszüchtung bei Tabak. Naturwissenschaft. **22**, 1934, 557—559; ders., Untersuchungen über das Verhalten von Tabaksorten und Nicotiana-Arten gegen den Erreger des „Wildfeuers", Pseud. tabaci, mit Berücksichtigung züchterischer Fragen. Züchter **7**, 1935, 208—215. — Schneider, E. O., & Beach, W. S., Science for the farmer. Rept. Penns. Agric. Exp. Stat. 1949 to

1950. Bull. **529**, 1950, 60 pp. — Smee, C., Entomology. Mycological and bacterial work. Ann. Rept. Dept. Agric. Nyassaland Protectorate for 1923. 1924, 35—36. — Stapp, C., Das „Wildfeuer", eine bakterielle Blattfleckenkrankheit des Tabaks. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd. **12**, 1927, 115—118; ders., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien) in Sorauer's Handbuch d. Pflanzenkrankheiten **2** (5. Aufl.) 1928, 266—271; ders., Bakterielle Tabakkrankheiten und ihre Erreger. Angew. Bot. **12**, 1930, 241—274; ders., Die Wirkung von Alkylresorcinen auf pflanzenpathogene Bakterien. Angew. Bot. **12**, 1930, 275—289; ders., Über die experimentelle Erzeugung von Wildfeuer bei Tabak. Angew. Bot. **15**, 1933, 225—237. — Taylor, H. W., Note. Rhodesia Agric. Journ. **18**, 1921, 411. — Thomas, H. E., a) Tobacco wildfire. Cornell Agr. Exp. Stat. Ext. Bull. **79**, 1924, 1—7; ders., b) Tobacco wildfire and tobacco seed treatment. Phytopath. **14**, 1924, 181—187. — Tisdale, W. B., Tobacco disease investigations. Florida Sta. Rept. 1924, 121—129. — Trotter, A., Le malattie batteriche del tabacco. Boll. Tecn. R. Ist. Sper. Coltiv. Tabacchi „Leonardo Angeloni" Scafati **32**, 1935, 101—139. — Tverskoy, D. L., (Bacterial spotting of tobacco and Indian tobacco. Materials for Mycol. and Phytopath.) Leningrad **8**, 2, 1931, 125—132. — Valleau, W. D., An important period in the life history of two bacterial organisms causing leaf-spots on tobacco. Phytopath. **13**, 1923, 140—144; ders., Diachun, S., & Johnson, E. M., Injury to tobacco leaves by water-soaking. Phytopath. **29**, 1939, 884—890; ders., & Hubbard, C., Angular leaf-spot and wildfire infection of tobacco plant beds by spitting. Phytopath. **14**, 1924, 51; ders., & Johnson, E. M., Physalis subglabrata: a natural host of Bacterium angulatum. Phytopath. **26**, 1936, 388—390; ders., & Johnson, E. M., Tobacco diseases in Kentucky. Plant Dis. Reptr. **24**, 1940, 236—238; ders., Johnson, E. M., & Diachun, S., Association of tobacco leafspot bacteria with roots of crop plants. Science, N. S. **96**, 1942, 164. — Ven, L. F. J. M. van der, De teelt van Tabak (Tobacco cultivation) Meded. Tuinb. Voorl. Dienst **46**, 1949, 93 pp. — Volk, A., Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt. 4. Mitt. Phytopath. Zeitschr. **3**, 1, 1931, 1—88. — Vzoroff, V. J., (Infectious „ryaboukha" of tobacco [Nicot. tabacum]). Bull. North Caucasian Plant Protect. Stat. Rostow-on-Don 1930. 1930, 261—272. — Wallace, G. B., Diseases of tobacco. Tanganyika Dept. Agric. Mycol. Leaflet **15**, 1934, 7 pp. — Wolf, F. A., Wildfire of tobacco. North Carolina Agr. Exp. Stat. Bull. **246**, 1922, 5—26; ders., & Foster, A. C., Bacterial leaf spot of tobacco. Science **46**, 1917, 361—362; ders., & Foster, A. C., Tobacco wildfire. Journ. Agr. Research **12**, 1918, 449—458; ders., & Moss, E. G., Diseases of flue-cured tobacco with suggestions for application of palliative, preventive, and remedial measures. North Carolina Dept. Agric. Bull. **40**, 12, 1919, 24—34. — Wooley, D. W., Pringle, R. B., & Braun, A. C., Isolation of the phytopathogenic toxin of Pseudomonas tabaci, an antagonist of methionine. Journ. Biol. Chem. **197**, 1952, 409—417; ders., Schaffner, G., & Braun, A. C., Isolation and determination of structure of a new amino acid contained within the toxin of Pseudomonas tabaci. Journ. Biol. Chem. **198**, 1952, 807—813.

An reifenden Früchten von *Capsicum annuum* hat Orsini (1942) in Italien eine Naßfäule beobachtet, die vorzugsweise am Fruchtstielansatz beginnt. An unreifen, grünen Früchten entstehen oliv-braune Flecke, die sich in 8—9 Tagen über das ganze gesunde Gewebe ausbreiten; an reifen, gelben oder roten Früchten werden die infizierten Stellen saftig-weich, ohne aber ihre Farbe zu ändern. Das Parenchymgewebe wird dabei in eine weiche Faulmasse verwandelt, während die Epidermis erhalten bleibt aber zusammenfällt, die Faulflüssigkeit austritt und als neue Infektionsquelle dient.

Der Erreger, der in seinen wesentlichen morphologischen, kulturellen und physiologischen Eigenschaften mit *Pseud. syringae* übereinstimmen soll (siehe dort), weicht anscheinend nur in seiner Pathogenität von dem von Orsini gezüchteten Organismus ab, weshalb er als besondere Varietät, und zwar ***Pseudomonas syringae*** var. ***capsici*** (Orsini) n. comb. angesprochen wird.

Positive Infektionen gelangen sowohl an *Capsicum annuum* als auch an *Lycopersicum esculentum*; sie waren aber negativ bei *Citrus*, *Syringa* und *Pirus communis*.

Die letzte Ernte sollte bereits vor dem Herbstregen erfolgen und alle kranken Früchte und infizierten Pflanzenteile gesammelt und verbrannt werden.

Orsini, G., A bacterial soft rot of Capsicum fruits. Int. Bull. Plant Protect. **33**, 1942, 33 M—36 M.

Eine an *Datura* spec. (engl. *Jimson weed*) in Japan aufgetretene Blattfleckenkrankheit wird auf einen neuen bakteriellen Erreger, von Yamamoto (1951) *Phytomonas hemmianas* benannt, zurückgeführt. Die Flecke sollen weiß oder hellbraun sein und häufig einen dunkelbraunen Rand aufweisen.

Erwinia hemmianas (Yamamoto) n. comb., wie der Erreger nach der neueren Nomenklatur vielleicht heißen müßte, soll 1,3—2,2 × 0,3—0,7 μ groß sein. Seine Kolonien sind weiß bis hellgelb. Er soll Milch coagulieren, Gelatine verflüssigen, Indol bilden, ebenso Ammoniak und H_2S und Nitrat reduzieren. Aus Saccharose soll er Säure und Gas produzieren und auf Stärke eine starke diastatische Wirkung ausüben.

Bei Infektionsversuchen zeigte er sich pathogen für *Datura metel, D. meteloides, D. inermis* sowie für Tomaten und Petunien.

Yamamoto, M., Bacterial leaf spot of Jimson weed, with special reference to the resistance of the causal organism to various chemicals. Forsch. Pflanzenkrankh. Kyoto **4**, 1951, 160—168.

Bakteriosen der Scrophulariaceen

Im Jahre 1920 lenkte S. Takimoto die Aufmerksamkeit auf eine Blattfleckenbakteriose bei *Antirrhinum majus* (*snap dragon*) in Korea. Die Krankheit kennzeichnete sich durch anfangs runde, dann unregelmäßig werdende Flecke an den Blättern, die ein grauweißes Zentrum besaßen; an den Stengeln waren die Flecke länglich, eingesunken mit hellbraunem Zentrum und rötlich-blauen Rändern.

Als Erreger soll ***Xanthomonas antirrhini*** (Takimoto) Dowson in Frage kommen, ein etwa 1,2 × 0,4—0,6 μ großes, aerobes, Gram-negatives und polar begeißeltes Stäbchen. Auf Bouillonagar bildet dieses runde, feuchtglänzende, anfangs weißlich, später gelblich aussehende Kolonien und verflüssigt die Gelatine. In Bouillon wird ein Oberflächenhäutchen gebildet, Milch wird coaguliert, dann peptonisiert, Lackmus in Milch und Nitrate werden reduziert. Gas wird nicht erzeugt. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 26—27° C, die maximale bei 34°, der thermale Tötungspunkt bei 51° C.

Takimoto, S., (On the bacterial leaf spot of „Antirrhinum majus" L.) Bot. Mag. Tokyo **34**, 1920, 153—157.

Bakteriosen der Pedaliaceen

Über eine bakterielle Krankheit von *Sesamum orientale* (*indicum*) liegen die ersten Mitteilungen von K. Malkoff vor, der 1903 das Auftreten dieser Krankheit in Bulgarien bemerkt hat. Auf den Blättern und Stengeln ganz junger Keimpflanzen treten dunkelbraune Flecke auf, und zwar entstehen diese vielfach zuerst an der Basis der Blattstiele und verbreiten sich von hier aus auf die Blattflächen, wo sie meist von eckiger Form und durch die Blattadern

begrenzt sind. Die Zentren der Flecke werden tiefschwarz und zeigen einen hellbraunen Rand. Aus den kranken Stellen tritt eine schleimige Flüssigkeit aus, die als anfangs grauweißliche, später dunkelbraun werdende Kruste am Stengel haftet. Beim Eintrocknen der Flecke kann das tote Gewebe aus den Blättern herausfallen. Bei starker Infektion tritt Entlaubung ein, oder das ganze Pflänzchen knickt um.

MALKOFF (1906) isolierte aus dem kranken Gewebe zwei verschiedene Bakterienarten, die er beide als Krankheitserreger hinstellte. Er dürfte aber mit unreinen Kulturen gearbeitet haben, denn spätere Untersuchungen von KOVACEVSKI (1930) und auch NAKATA (1930) haben ergeben, daß nur die eine Art pathogen war.

Pseudomonas sesami Malkoff ist ein 1,2—3,8 × 0,6—0,8 μ großes, aerobes, Gram-negatives Stäbchen, das einzeln oder paarweise vorkommt und mittels 2—5 polarer Geißeln beweglich ist. Auf geeigneten Substraten wird ein grün fluorescierendes Pigment gebildet. Die Kolonien auf Bouillonagar sind weiß, opalescent, rund, flach, streifig, glatt oder wellig, mit glatten Rändern. Bouillon wird getrübt, ein Häutchen nicht gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne vorherige Coagulation geklärt. Nitrate werden nicht reduziert. Indol ist nicht nachweisbar. Aus Glucose wird Säure gebildet, nicht aus Lactose, Saccharose und Glycerin; Gasbildung ist nicht beobachtet worden. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25—30°, die maximale bei 35°, die minimale bei 0° und der thermale Tötungspunkt bei 49° C.

Mit *Pseud. sesami* identisch ist nach NAKATA das von TAKIMOTO (1927) beschriebene *Bacterium sesamicola.*

Die Krankheit ist bisher noch gemeldet aus Indien, Japan und Korea (NAKATA 1930), Somaliland (CURZI 1934), Tanganyika (WELSFORD 1932), Brasilien (ROBBS 1946) und Texas (DUNLAP 1943).

Erwähnt sei noch, daß nach MALKOFF ein vierstündiges Beizen des Saatgutes mit 0,1%iger Formalinlösung sich als vorzügliches Vorbeugungsmittel gezeigt haben soll.

CURZI, M., De fungis et morbis africanis II. De Pseudomonas plantarum parasitis Somaliae. Boll. Staz. Pat. Veg. N. S. **14**, 1934, 173—184. — DUNLAP, A. A., Two bacterial diseases in Texas. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **27**, 1943, 274. — KOVACEVSKI, J. C., (New investigations of the etiology of „black rot".) Ann. Univ. Sofia **8**, 1930, 455—468. — MALKOFF, K., Eine Bakterienkrankheit auf Sesamum orientale. Zentralbl. Bakt. II. **11**, 1904, 333—336; ders., Weitere Untersuchungen über die Bakterienkrankheit auf Sesamum orientale. Zentralbl. Bakt. II. **16**, 1906, 664 bis 666. — NAKATA, K., (Comparative studies of Bact. sesami with Bact. solanacearum and Bact sesamicola.) Ann. Phytopath. Soc. Japan **2**, 1930, 229—243. — ROBBS, C. F., Contribuição ao estudo das bacterias que atacam plantas no Brasil. Soc. Brasil. Agronom. B. **9**, 1946, 195—221. — TAKIMOTO, K., (Sesame bacterial spot disease.) Journ. Plant Protect. (Tokyo) **8**, 1927, 433—439. — WELSFORD, E. J., Diseases of simsim (Sesamum indicum L.). Tanganyika Dept. Agr. Mycol. Circ. **3**, 1932, 4.

Bakteriosen der Martyniaceen

An *Martynia louisiana*, einer als Unkraut am Rande von Zuckerrübenfeldern in Kansas wachsenden Pflanze, die im zentralen Nordamerika aber auch der jungen Früchte wegen kultiviert wird, stellte CH. ELLIOTT 1922 eine Erkrankung fest, die sich durch rundliche oder eckige Flecke auf den Blättern

kennzeichnete (siehe Abb. 139). Das infizierte Gewebe war wasserdurchsogen, eingesunken und durchscheinend, und diese transparenten Stellen zeigten bei fortschreitendem Wachstum der Pflanze eine schmale, braune sich schwach über das gesunde Gewebe erhebende Randzone. Die Flecke konnten auch zusammenfließen und bildeten dann unregelmäßig geformte, trockene, hellbraune Areale, gesprenkelt mit transparenten Punkten.

Als Erreger ist ***Pseudomonas martyniae*** (Elliott) Stapp (1928) anzusehen, ein Stäbchen von 1,3—2,2 × 0,3—0,7 μ Größe, das zuweilen in Ketten vorkommt und eine bis mehrere mono- oder bipolare Geißeln besitzt. Auch dieser Organismus gehört, wie so viele Pflanzenparasiten, der großen Gruppe der Fluorescenten an, denn er färbt die Nährmedien grün. Er ist aerob, Gram-negativ und nicht säurefest. Seine Kolonien auf

Abb. 139. Blattflecke an *Martynia louisiana*; Erreger: *Pseud. martyniae*. Links natürliche, rechts künstliche Infektion. Nach CH. ELLIOTT

Bouillonagar sind rund, glatt, glänzend und erhaben. Gelatine wird verflüssigt, Bouillon getrübt und ein Oberflächenhäutchen gebildet. Milch wird coaguliert und das Casein dann peptonisiert. Lackmus in Milch wird reduziert. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung tritt Wachstum ein. Nitratreduktion findet statt. Aus Glucose, Saccharose, Arabinose und Galactose wird Säure, aber kein Gas, aus Lactose, Maltose, Raffinose, Rhamnose, Mannit und Glycerin auch keine Säure gebildet. Stärke wird schwach oder gar nicht hydrolysiert. Schwefelwasserstoff ist nachweisbar, Indol nicht. Das Optimum der Temperatur liegt bei 25°, das Maximum bei 37°, das Minimum bei 1,5° und der thermale Tötungspunkt bei 49° C.

Zur Verhütung der Ausbreitung der Krankheit wird das Entfernen und Zerstören aller kranken Pflanzen empfohlen. Falls *Martynia* zu Handelszwecken angebaut werden soll, darf nur Samen gesunder Pflanzen zur Aussaat verwendet werden.

Elliott, Ch., A bacterial leafspot of Martynia. Journ. Agric. Res. **29**, 1924, 483 bis 490. — Stapp, C., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien). In Sorauer's Handb. Pflanzenkrankh. **2** (5. Aufl.), 1928, 278.

Bakteriosen der Plantaginaceen

Im Jahre 1929 wurde von THORNBERRY und ANDERSON (1937) eine Blattbakteriose an *Plantago lanceolata* in Illinois beobachtet, die dadurch charakterisiert ist, daß die Flecke auf den Blättern braun und nekrotisch, rund oder auch eckig sind, später dunkler und ölig werden und stärker schrumpfen.

Der Erreger, ***Xanthomonas plantaginis*** (Thornberry et Anderson) Burkholder, ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen, 1,0—1,8 × 0,6—1,0 μ groß und mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich. Auf Glucoseagar sind seine Kolonien gelb, opak, erhaben, fein granuliert, ganzrandig und viscös; das Medium wird weder in der Farbe noch im Geruch verändert. Bouillon wird getrübt und ein Ring gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. H_2S und Indol werden nicht gebildet, schätzbare Mengen Gas aus Glucose, Lactose, Xylose oder Glycerin ebenfalls nicht. Stärke wird hydrolysiert. Die Kardinalpunkte der Temperatur liegen bei 25°, 35° resp. 12° C, der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

THORNBERRY, H. H., & ANDERSON, H. W., Some bacterial diseases of plants in Illinois. Phytopath. **27**, 1937, 946—949.

Bakteriosen der Rubiaceen

An Gewächshauspflanzen von Gardenien, und zwar sowohl *Gardenia jasminoides* als auch *G. radicans* wurde 1938 in New Brunswick, N. J., eine Blattfleckenbakteriose festgestellt, die sehr geringe Unterschiede in der Anfälligkeit der dort gezüchteten Varietäten zeigte. Die Flecke auf den Blättern waren rund bis ovoid, wasserdurchsogen und in der Größe von Stecknadelkopf bis zu 6 mm im Durchmesser. Die Zentren der größeren Flecke waren rötlichbraun bis braun und besaßen gewöhnlich einen schmalen wasserdurchsogenen Rand. Bei größerer Häufigkeit der Flecke auf den Blättern kam es zur vollständigen Vergilbung dieser und vorzeitigem Laubfall (PIRONE 1939, BURKHOLDER & PIRONE 1941). Die gleiche Erscheinung ist auch an Gardenien in Orlando, Florida, beobachtet worden.

Der Erreger, ***Pseudomonas gardeniae*** (Burkholder et Pirone) Dowson, ist ein aerobes, Gram-negatives Stäbchen, 1,4—3,5 × 0,5—1,0 μ groß und mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich. Auf Bouillonagar bei 27° C ist der Belag erst weiß, dann schmutzig im Aussehen, und das Medium wird dunkelbraun gefärbt; ein grün-fluorescierendes Pigment ist nicht beobachtet worden. Die Kolonien sind viscös. Bouillon wird getrübt, braun gefärbt und ein Häutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch wird peptonisiert (*„clears in zones"*), Nitrat reduziert, H_2S und Indol nicht gebildet; Säure wird produziert aus Glucose, Saccharose, Galactose, Rhamnose, Maltose, Mannit, Glycerin und Salicin. Stärke wird nicht hydrolysiert.

Da kaltes, trübes und regnerisches Wetter und eine hohe Feuchtigkeit im Gewächshaus die Ausbreitung begünstigt haben, ergeben sich daraus Anhaltspunkte für die Bekämpfung.

BURKHOLDER, W. H., & PIRONE, P. P., Bacterial leaf spot of Gardenia. Phytopath. **31**, 1941, 192—194. — PIRONE, P. P., A new menace to gardenias. Bacterial leaf spot. Florists' Exch. Hortic. Trade World **92** 1939, 18.

Eine der oben genannten ähnliche Blattfleckenkrankheit an Gardenien ist später von ARK und BARRETT (1946) in Zentral-Californien beobachtet worden, doch weichen die Symptome und vor allem der Erreger von denen der ersteren Krankheit ab. Die Flecke sind zunächst in der Mitte blaßgelb, werden dann rotbraun und besitzen einen gelben Hof. Die Ränder zeigen manchmal Verdickungen und dann ein graues Aussehen. Blütenknospen und Kelchblätter können, wenn auch selten, desgleichen befallen werden.

Der Erreger, ***Xanthomonas maculifolium-gardeniae*** (Ark et Barrett) Elliott, ist ein gelbes Bakterium von 1,6—2,0 × 0,3—0,5 μ Größe, besitzt 1—2 polare Geißeln und ist Gram-negativ. Auf Bouillonagar sind die Beläge gelb (*Pyrite yellow*), zunächst butterartig, dann schwer abimpfbar, auf Kartoffel-Glucoseagar schwefelgelb. Bouillon wird getrübt und ein schmaler gelber Ring gebildet. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch ohne Coagulation peptonisiert, Nitrat nicht reduziert, Ammoniak gebildet, doch kein H_2S und kein Indol. In Uschinskys und Cohns Lösung ist das Wachstum gut, in Fermis Lösung spärlich. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Galactose, Lactose, Maltose, Raffinose, Xylose und Mannit wird Säure, aber kein Gas produziert, Säure auch nicht aus Glycerin. Stärke wird hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum liegt zwischen 23 und 28°, das -maximum oberhalb 37°, das -minimum zwischen 7 und 10°, der thermale Tötungspunkt bei 50° C. ELROD und BRAUN (1947, I) haben auf Grund serologischer Untersuchungen diese Species in die „*Xanthomonas translucens*-Gruppe" eingereiht und nach weiterer Differenzierung (1947, II) in die Untergruppe „*cerealis*". Hinsichtlich der Ansprüche an die Nährmedien verhielten sich die Stämme wechselnd; ein Stamm benötigte in einfach zusammengesetzten Substraten keinen Zusatz von Glutamin oder Methionin, die anderen aber doch (STARR 1946).

Durch häufigeres Spritzen mit wäßriger Kupfersulfatlösung (1 : 2000) + 0,1% eines Netzmittels ließ sich die Zahl der Flecke wesentlich reduzieren, desgleichen durch Räuchern mit „Azofume-70", einem Mittel gegen die rote Spinne.

ARK, P. A., & BARRETT, J. T., A new bacterial leaf spot of greenhouse grown gardenias. Phytopath. **36**, 1946, 865—868. — ELROD, R. P., & BRAUN, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. I und II. Journ. Bact. **53**, 1947, 509—518. — STARR, M. P., The nutrition of phytopathogenic bacteria. I. Journ. Bact. **51**, 1946, 131—143.

Bakteriosen der Caprifoliaceen

In Illinois wurde 1929 erstmalig von THORNBERRY und ANDERSON (1931) eine Blattfleckenbakteriose an *Viburnum opulus*, *V. tomentosum* und *V. dentatum* festgestellt, nicht aber an anderen Species der gleichen Gattung, die immerhin auf der gleichen Fläche standen. Das frühe Stadium der Blattinfektion manifestiert sich in wasserdurchsogenen, rundlichen Stellen, die sich nach wenigen Tagen zu unregelmäßigen, eingefallenen, braunen Flecken von 2—4 mm Größe entwickelt haben. Das Zentrum älterer Flecke erscheint manchmal etwas transparent. Die mehr länglichen Flecke an den Stengeln sind selten auffallend, aber zunächst auch wasserdurchsogen, und später entstehen schwach eingesunkene Streifen, begrenzt von verkorktem Gewebe. Auch an Knospen kommen Infektionen vor, und es wird vermutet, daß in krankem Gewebe des Stengels und schlafender Knospen der Erreger ebenso wie im Boden überwintern kann.

Es ist ***Pseudomonas viburni*** (Thornberry et Anderson) Stapp, ein aerobes, 1,0—2,0 × 0,5—1,0 μ großes, mittels 2—4 polarer Geißeln bewegliches Stäbchen, das nicht, wie ursprünglich angegeben, Gram-positiv, sondern nach BURKHOLDER (siehe BERGEY 1948) Gram-negativ (!) ist. Auf Bouillon-Glucoseagar sind seine Kolonien blaßgrau, rund und glattrandig. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch weder coaguliert noch peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. H_2S und Indol werden nicht gebildet. Angeblich entstehen weder Säure noch Gas aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Galactose, Lactose, Maltose, Mannose, Raffinose, Rhamnose, Xylose, Dextrin, Inulin, Sorbit, Dulcit, Mannit, Glycerin oder Salicin, doch konnte BURKHOLDER aus Glucose und Galactose Säure nachweisen. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt bei 25°, das Maximum bei 35° und das Minimum bei 12° C. Nach BURKHOLDER gehört *Pseud. viburni* zu den Fluorescenten.

Außer in Illinois ist diese Blattbakteriose inzwischen auch noch in Wisconsin und New Jersey aufgetreten (ANDERSON & THORNBERRY 1938, 1942; 1, 1938).

1. Bacterial leaf spot of Viburnum spp. New Jersey Agr. Exp. Stat. Nurs. Dis. Notes **11**, 1938, 3—4.

ANDERSON, H. W., & THORNBERRY, H. H., Bacterial diseases in 1938. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **22**, 1938, 367; ders., & THORNBERRY, H. H., Bacterial leaf spot of Viburnum. U. S. Dept. Agr. Plant Dis. Reptr. **26**, 1942, 306. — THORNBERRY, H. H., & ANDERSON, H. W., Bacterial leaf spot of Viburnum. Phytopath. **21**, 1931, 907—912.

Bakteriosen der Cucurbitaceen

In seiner ersten Arbeit über bakterielle Pflanzenkrankheiten im Jahre 1893 beschäftigte sich E. F. SMITH, der inzwischen verstorbene, unbestreitbar bedeutendste Pflanzenbakteriologe der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts, mit einer in Nordamerika auftretenden Welkekrankheit der Cucurbitaceen, die, soweit bisher beobachtet wurde, nur auf Vertreter dieser Familie beschränkt zu sein scheint (SMITH 1920); auf sie war 1891 von HALSTED aufmerksam gemacht worden.

Sie tritt anfangs lokal an einzelnen, meist basalen Blättern einer Pflanze auf; auf diesen entstehen mattgrüne, sich schnell ausbreitende, welke Stellen, die in kurzer Zeit das ganze Blatt zum Abwelken und Schrumpfen bringen. Von hier aus greift die Krankheit dann auf das Laub der gesamten Pflanze über (siehe Abb. 140). Es zeigen sich dabei äußerlich keinerlei Stengel- oder Wurzelbeschädigungen, ja, die Stengel bleiben sogar zunächst turgescent und grün. Schneidet man sie aber durch, so findet man ihre Gefäße angefüllt mit einem zähen, fadenziehenden Schleim, der von Bakterien wimmelt. Vom ursprünglichen Krankheitsherd aus haben diese Organismen ihren Weg durch die Leitungsbahnen der Blattstiele in die der Stengel genommen und durch Verstopfen der Gefäße die Welkesymptome hervorgerufen. Von den Gefäßen aus dringen sie in das diese umgebende Parenchymgewebe ein und bilden hier durch Zerstörung der Zellen Hohlräume, die wiederum mit Bakterienschleim angefüllt werden. Trotz der reichlichen Schleimbildung und der Auflösung der Zellen im Innern tritt niemals eine äußerlich sichtbare Naßfäule ein, sondern stets nur ein Schrumpfen und Vertrocknen der krautigen Pflanze. Bei resistenteren Cucurbitaceen kann es vorkommen, daß Pflanzen an heißen, trockenen

Tagen partiell welken und sich über Nacht oder an kühlen, feuchten Tagen scheinbar wieder erholen. Sobald aber eine stärkere Transpirationsbehinderung eintritt, welken sie ab. Ist letzteres nicht der Fall, kann es auch zu Zwergwuchs und gestauchter Verzweigung und vermehrter Blütenbildung kommen.

E. F. Smith hat dem Erreger 1895 den Namen *Bacillus tracheiphilus* gegeben. Jetzt heißt er ***Erwinia tracheiphila*** (E. F. Smith) Holland. Er ist ein 1,2—2,5 mal 0,5—0,7 μ großes, peritrich begeißeltes, Gram-negatives, langsam wachsendes Stäbchen, das einzeln oder paarweise vorkommt. Auf Agar bildet es kleine, runde, glatte, feucht-glänzende Oberflächenkolonien mit zuweilen netzartiger Struktur. Auf Bouillongelatine ist das Wachstum ein unsicheres und kümmerliches. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird getrübt, die Entwicklung in diesem Substrat ist aber sehr abhängig von der Reaktion. Auf Kartoffeln entsteht ein ziemlich dünner, glatter, schmutzig-weißer, naßglänzender Überzug, der sich nur wenig von der Impfstelle aus verbreitert. Milch wird nicht coaguliert und auch nicht aufgehellt. Auch Lackmusmilch wird in der Farbe nicht oder kaum merklich verändert. Aus Glucose, Laevulose,

Abb. 140. Welkekrankheit der Gurken; Erreger: *Erwinia tracheiphila*. Nach E. F. SMITH

Saccharose, Mannit und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet, nach Yu (1933) auch noch aus Maltose, Mannose und Raffinose, nicht aus Lactose, Dextrin und Inulin, während Waldee (1945) aus Mannose, Maltose und Raffinose keine Säurebildung beobachten konnte, des weiteren nicht aus Arabinose, Xylose, Rhamnose, Sorbose, Cellobiose, Trehalose und Melibiose. Stärke wird nicht hydrolysiert. Nitrate werden nicht reduziert. Anorganische Stickstoffverbindungen sind überhaupt nicht als N-Quelle verwertbar (Yu 1933, Kent 1942). In Uschinskys und Fermis Lösung ist die Entwicklung mäßig, und in Cohns Lösung tritt kein Wachstum ein. Die optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 25 und 30°, die maximale um 35° herum, die minimale bei etwa 8° und der thermale Tötungspunkt bei 43° C. Durch Hitze, Trockenheit und schwache Säuren wird der Organismus leicht abgetötet.

Auf künstlichen Medien muß *Erw. tracheiphila* sehr häufig umgesetzt werden und hält sich am längsten in Milch oder in zuckerhaltigem Peptonwasser über Kalziumkarbonat. Mit anderen Vertretern der *Yellow group* zeigte sich im Agglutinationsversuch keine Verwandtschaft (Brooks, Nain, Rhodes 1925).

Künstliche Infektionen gelangen leicht durch Anstechen der Blattspreiten mit Nadeln, deren Spitzen zuvor mit Reinkulturen bestrichen worden waren (Smith 1898, 1901, 1911). Die Inkubationszeit schwankt zwischen 3 und 31 Tagen und ist u. a. abhängig von der Zahl der eindringenden Bakterien.

SMITH (1915) ist die Übertragung der Krankheit auf gesunde Pflanzen durch die Insekten *Diabrotica vittata, D. duodecimpunctata* und *Coreus tristis*, die mit einer Bakterienaufschwemmung bespritzt worden waren, gelungen. Daß diese Tiere als Überträger anzusehen seien, nimmt auch SELBY (1899) an. Durch die Untersuchungen von TROOP und WOODBURY (1909), RAND (1915), RAND und ENLOWS (1916, 1920), DOOLITTLE (1921), JEWETT (1927), CLAYTON (1927) und ISLEY (1927) finden die Angaben von SMITH bezüglich der Übertragbarkeit der Welkekrankheit durch die beiden *Diabrotica*-Arten ihre Bestätigung; weiter aber wurde festgestellt, vor allem von RAND und CASH (1920), daß diese *Diabrotica*-Species die alleinigen Überträger der Krankheit zu sein scheinen. Die Infektionen können durch die Mundpartien stattfinden, nachdem die Käfer zuvor an welkekranken Pflanzen gefressen haben, ferner wenn Faeces einiger Käfer (aber nicht aller) mit frischen Verletzungen der Blätter in Berührung kommen. Infektionen finden nur durch Wunden statt, die auch das Gefäßbündelsystem treffen. Es wird als sicher angenommen, daß der bakterielle Erreger im Innern der *Diabrotica* überwintert und die Käfer für den Ausbruch der Krankheit auf den Feldern im Frühjahr verantwortlich gemacht werden müssen (GILBERT 1928). Über das Auftreten der bakteriellen Welke in Beziehung zum Wetter liegen Untersuchungen von TEHON (1928) vor. Auf starke Lagerfäulen und die entsprechenden Temperaturbereiche (Optimum für den Erreger 25° C!) wird von OSMUN (1935) hingewiesen.

DOOLITTLE (1922) hat amerikanische, holländische, französische und deutsche Gurkensorten auf ihre Empfindlichkeit gegen die Welkekrankheit in Feldversuchen in Wisconsin vergleichend geprüft, indem er Samen dieser Sorten anzog und die Krankheit durch den Käfer *Diabrotica vittata*, von dem er je eine gleiche Anzahl auf die Pflanzen verteilte, verbreiten ließ. Aus dem erhaltenen Versuchsergebnis zog er den Schluß, daß unter den von ihm innegehaltenen Bedingungen die europäischen Sorten dort viel anfälliger seien als die amerikanischen.

Derselbe Autor berichtete zusammen mit BEECHER und PORTE (1939) über eine Kreuzungszüchtung von Gurken der Sorte Tokio Long Green mit Vickery Forcing aus der Horticultural Station in Beltsville, Maryland, die dann geselbstet wurde. Die Infektionsrate war gegenüber White Spine mit 74% und fremden Sorten mit 100% im Jahre 1938 auf 18—32% herabgedrückt.

Düngungsversuche von WEI, WALKER und SCHEFFER (1952) ergaben, daß durch erniedrigte Stickstoff- und auch Kaligaben die Anfälligkeit erhöht wurde.

Als Wirtspflanzen von *Erw. tracheiphila* sind bisher bekannt: *Cucumis sativus, C. melo, C. anguria, C. odoratissimus, Cucurbita pepo, C. maxima, C. moschata, C. californica, C. foetidissima, Benincasa cerifera, B. hispida* und *Sicyos angulatus*, also alles Vertreter aus der Familie der Cucurbitaceen.

Die Welkekrankheit ist in Nordamerika weit verbreitet; so wird über ihr Vorkommen in Colorado (SACKETT 1909), Connecticut (STURGIS 1899, CLINTON 1904), Iowa (GILMAN & PORTER 1928) Massachusetts (STONE & SMITH 1900), Nord-Carolina (ELLIS 1951), Ohio (SELBY 1896, a + b), dem Mittelwesten (GILBERT 1916) und dem Süden der USA (RAND 1915) berichtet.

Nach Angaben von SMITH (1920) ist sie auch in Südafrika und Japan (siehe noch IDETA 1914) festgestellt worden, nach KIRK (1907) ist sie in Neuseeland, nach WEBER (1924) in England und vielleicht auch in Dänemark, nach BRUNDZA (1937) in Litauen und nach IWANOFF (1899) in Rußland aufgetreten, während DUFRÉNOY (1921) sowie NICOLAS und AGGÉRY (1929) eine ähnliche Welkekrankheit auch in Frankreich beobachtet haben wollen.

Zwecks Bekämpfung war schon früh empfohlen worden (STURGIS 1899), alle kranken Pflanzen sofort zu entfernen und zu verbrennen. Da die Käfer (*Diabrotica* spec.) aber als alleinige Überträger der Welke angesehen werden, wird ihrer Vernichtung besondere Beachtung geschenkt werden müssen; SMITH (1911) riet, Fangpflanzen in bestimmten Zeitabständen zwischen die Cucurbitaceen in Reihen auszusäen, um die Käfer von den Nutzpflanzen fernzuhalten und dann durch entsprechende Spritzmittel Käfer und Fangpflanze zu vernichten. Im Gewächshaus dürfte eine Blausäuredurchgasung die Käfer unschädlich machen.

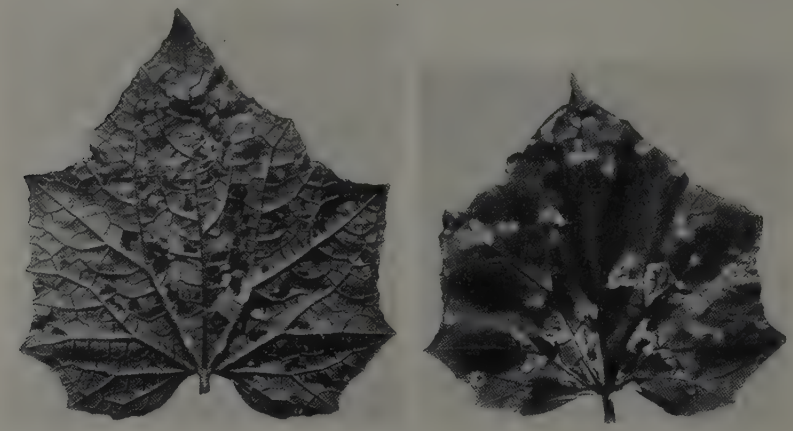
Über den Wert von Bordeauxbrühe-Spritzungen sind die Angaben widersprechend (siehe GARMAN, STURGIS, SMITH). Bedeutung soll bei den Spritzbrühen die Form, in der das Kupfer vorliegt (gelöst oder ungelöst), haben (WILSON 1939, 1940). Mit einer Kombination von Bordeauxbrühe mit Bleiarsenat sollen die Erfolge schon besser gewesen sein (RAND & ENLOWS 1916). In Ohio (2, 1939) hat sich folgendes Stäubemittel bewährt: 12% gebundenes Kupfer (berechnet auf 25% metall. Cu), 20% Weizenmehl, 5% Calciumarsenat und der Rest Talcum. In Indiana (GREGORY 1940) wird das gleiche Stäubemittel, jedoch in etwas stärkerer Konzentration empfohlen, und zwar so viel von der Kupferverbindung, daß 5% met. Cu vorliegen und 15—20% Calciumarsenat. Auch DDT-Bestäubungen ergaben nach SCHROEDER und HERVEY (siehe 1, 1947) bei Ohio 31 zwar sehr gute Bekämpfungserfolge, jedoch eine stark reduzierte Ernte. Obwohl die Welke durch Samen nicht übertragbar ist, soll sich eine trockene Saatbeize günstig auswirken (CLAYTON 1931). Die Ausrottung der Krankheit wäre nach SELBY (1910) und auch SMITH am aussichtsreichsten, wenn es gelänge, gegen Welkekrankheit wirklich widerstandsfähige Sorten zu züchten.

1. Plant Pathology. Rept. N. Y. St. Agric. Exp. Stat. 1945—1946. 1947, 37—48. — 2. Botany and Plant Pathology. Rept. Ohio Agric. Exp. Stat. 1937—1938. Bull. **600**, 1939, 20—25. — 3. 50th Annual Report of the Ohio Agriculture Experiment Station for the year ended June 30, 1931. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **497**, 1932, 201 pp.

BROOKS, R. St. J., NAIN, K., & RHODES, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. Bact. **28**, 1925, 203—209. — BRUNDZA, K., (Report of the phytopathological section of the plant protection station in Lithuania for 1935.) Kaunas 1937, 32 pp. — CLAYTON, E. E., Effect of early spray and dust application on later incidence of cucumber wilt and mosaic diseases. Phytopath. **17**, 1927, 473—490; ders., Cucumber disease investigations on Long Island. New York (Geneva) Agric. Exp. Stat. Bull. **590**, 1931, 20 pp. — CLINTON, G. P., Squash wilt. Bacillus tracheiphilus Sm. Ann. Rept. Connect. Agric. Exp. Stat. for 1903. **27**, 1904, 359. — DOOLITTLE, S. P., Overwintering of the bacterial wilt of cucurbits. Phytopath. **11**, 1921, 299—300; ders., Comparative susceptibility of European and American varieties of cucumbers to bacterial wilt. Phytopath. **12**, 1922, 143—146; ders., BEECHER, F. S., & PORTE, W. S., A hybrid cucumber resistant to bacterial wilt. Phytopath. **29**, 1939, 996—998. — DUFRÉNOY, J., Les mala-

dies du melon. Ann. Serv. Épiphyt. **7**, 1921, 417—418. — Edwards, S. F., „Bacillus tracheiphilus." Ann. Rept. Ontario Agric. Coll. Exp. Farm for 1906. **32**, 1907, 137. — Ellis, D. E., Noteworthy diseases of cucurbits in North Carolina in 1949 and 1950. Plant Dis. Reptr. **35**, 1951, 91—93. — Garman, H., Enemies of cucumbers and related plants. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. **91**, 1901, 3—15. — Gilbert, W. W., Cucumber diseases in the middle west. Phytopath. **6**, 1916, 104—105; ders., Control of cucumber and cantaloupe diseases in Maryland. Rept. Maryland Agr. Soc. and Maryland Farm Bur. Federation 1927. **12**, 1928, 401. — Gilman, J. C., & Porter, D. R., Observations on plant diseases in Iowa from 1924—1926. Proc. Iowa Acad. Sci. **34**, 1928, 103. — Gregory, C. T., Diseases of cucumbers and melons in Indiana. Purdue Univ. Dept. Agric. Ext. Bull. **249**, 1940, 8 pp. — Halsted, B. D., Bacteria of the melons. Bot. Gaz. **16**, 1891, 303—305. — Ideta, A., Handbook of the plant diseases of Japan. 1914, 486—488. — Isley, D., The striped cucumber beetle. Arkansas Agric. Exp. Stat. Bull. **216**, 1927, 1—36. — Iwanoff, K. S., Über die Kartoffelbakteriosis in der Umgebung von St. Petersburg im Jahre 1898. Zeitschr. Pflanzenkrankh. **9**, 1899, 131. — Jewett, H. H., The striped cucumber beetle. Kentucky Agric. Exp. Stat. Circ. **37**, 1927, 19—34. — Jones, D. H., Some bacterial diseases of vegetables found in Ontario. Ont. Dept. Agric. Bull. **240**, 1916, 22—23. — Kent, G. C., Nitrogen sources utilized by some bacterial plant pathogens. Phytopath. **32**, 1942, 12. — Kirk, Bacterial wilt (Bacillus tracheiphilus). Ann. Rept. New Zealand Dept. Agric. **15**, 1907, 158. — Nicolas, G., & Aggéry, B., Une maladie bactérienne de quelques Cucumis (Cucumis melo L. et C. sativus L.). Rev. Path. Vég. Ent. Agric. **16**, 1929, 39—48. — Osmun, A. V., Department of Botany. Rept. Mass. Agric. Exp. Stat., 1934. 1935, 23—27. — Rand, F. V., Dissemination of bacterial wilt of cucurbits. Journ. Agric. Res. **5**, 1915, 257—260; ders., & Cash, L. C., Some insect relations of Bacillus tracheiphilus E. F. Sm. Phytopath. **10**, 1920, 133—140; ders., & Enlows, E. M. A., Transmission and control of bacterial wilt of cucurbits. Journ. Agric. Res. **6**, 1916, 417—434; ders., Enlows, E. M. A., Further studies on bacterial wilt of cucurbits. U. S. Dept. Agric. B. P. I. Bull. **828**, 1920, 1—43. — Sackett, W. G., Wilt of the cucumber, cantaloupe and squash. Colorado Agric. Exp. Stat. Bull. **138**, 1909, 22—23. — Selby, A. D., a) Certain troublesome diseases of tomatoes and cucurbits. Ann. Rept. Columb. Hort. Soc. for 1896. **11**, 1897, 113; ders., b) Diseases of cucurbits. I. Bacterial blight (Bac. tracheiphilus). Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **73**, 1897, 233; ders., Further studies of cucumber, melon and tomato diseases, with experiments. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **105**, 1899, 221; ders., A brief handbook of the diseases of cultivated plants in Ohio. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **214**, 1910, 394. — Smith, E. F., Two new and destructive diseases of cucurbits. Bot. Gaz. **18**, 1893, 339, u. Proc. Amer. Assoc. Adv. Sci. 42nd Meeting 1893. 1894, 258—259; ders., Bacillus tracheiphilus sp. nov., die Ursache des Verwelkens verschiedener Cucurbitaceen. Zentralbl. Bakt. II. **1**, 1895, 364—373; ders., Some bacterial diseases of truck crops. Trans. Peninsula Hort. Soc. **11**, 1898, 142—147; ders., Entgegnung auf Alfred Fischers „Antwort" in betreff der Existenz von durch Bakterien verursachte Pflanzenkrankheiten. Zentralbl. Bakt. II. **7**, 1901, 190—195; ders., Bacteria in relation to plant diseases **2**, 1911, 209—299; ders., A conspectus of bacterial diseases of plants. Ann. Missouri Bot. Gard. **2**, 1915, 390; ders., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 132—145. — Stone, G. E., & Smith, R. E., The bacterial cucumber wilt. Ann. Rept. Massachus. (Hatch) Agric. Exp. Stat. **12**, 1900, 57. — Sturgis, W. C., Some common diseases of melons. Ann. Rept. Connect. Agric. Exp. Stat. for 1898. **22**, 1899, 225—235. — Tehon, L. R., Methods and principles for interpreting the phenology of crop pests. Illinois Dept. Registr. and Educ. Div. Nat. Hist. Serv. Bull. **17**, 1928, 331—339. — Troop, J., and Woodbury, C. G., Melon wilt. Ann. Rept. Indiana Agric. Exp. Stat. for year ending June 30, 1908. **21**, 1909, 30—31. — Waldee, E. L., Comparative studies of some peritrichous phytopathogenic bacteria. Iowa Stat. Coll. Journ. Sci. **19**, 1945, 435 bis 484. — Weber, A., Tomat- og Agurksygdomme. Gart. Tidende, Kopenhagen **40**, 1924, 292—293. — Wei, C. T., Walker, J. C., & Scheffer, R. P., Plant nutrition in relation to disease development. VII. Cucurbit wilts. Amer. J. Bot. **39**, 1952, 245—249. — Wilson, J. D., New equipment and new materials for controlling vegetable diseases. Proc. Ohio Veg. Potato Grs'. Ass. **24**, 1939, 110—134; ders., Certain injurious effects of spraying vegetables with the fixed coppers. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **25**, 1940, 36—43. — Yu, T. F., (Pathological and physiological effects of Bacillus tracheiphilus E. F. Smith on species of Cucurbitaceae). Nanking Coll. Agric. and Forestry Bull. **5**, N. S. 1933, 72 pp.

Als „eckige Blattflecken"-Krankheit der Gurken (*angular leaf-spot of cucumbers*) haben E. F. SMITH und BRYAN 1915 eine weitere Gurkenbakteriose beschrieben, die in Nordamerika bereits seit vielen Jahren bekannt gewesen sein soll, und dem Erreger den Namen *Bacterium lachrymans*[1]) gegeben, weil im frühen Stadium der Erkrankung tränenartige Tröpfchen von Bakterienexsudat an den Krankheitsherden sichtbar werden. Die ersten Anzeichen einer Infektion treten nach MEYER und LINK (1922) bereits an den Kotyledonen junger Pflänzchen in Form von durchscheinenden, weichen, rundlichen oder unregelmäßigen Flecken auf. Die späteren Blätter zeigen ähnliche, aber ausgesprochen eckige Flecke (siehe Abb. 141a), die sich längs der Adern ausdehnen,



a b

Abb. 141. Eckige Blattflecken der Gurken; Erreger: *Pseud. lachrymans*. a) acht, b) zwölf Tage nach der Infektion in USA. Nach E. F. SMITH u. M. K. BRYAN

unter günstigen Feuchtigkeitsbedingungen zusammenfließen und die ganze Blattfläche bedecken können. An den Flecken der Blattunterseite finden sich zuweilen, besonders am frühen Morgen, Tröpfchen von Bakterienschleim, der dann im Laufe des Tages bei trockenem Wetter zu einer weißen, dünnen Kruste eintrocknet. Innerhalb von 8 Tagen werden auch die Flecke trocken und sind dann entweder weiß oder lohgelb bis braun (siehe Abb. 141b und 142); sie können später aus den Blättern herausfallen und dem Laube dadurch ein zerzaustes Aussehen geben. Gelegentlich werden auch die Blattstiele und Stengel angegriffen; sie erscheinen wasserdurchsogen und bedecken sich mit Bakterienexsudat. An den Früchten, die im Felde oder während des Pikierens oder des Verpackens infiziert werden können, erscheinen die Flecke als kleine, runde, weiche Stellen (siehe Abb. 143), die später dadurch deutlicher

[1]) Abgeleitet von dem altlateinischen Wort *lachryma* = Träne. Die Bezeichnung *Pseud. lacrimans* würde richtiger sein.

werden, daß das Zentrum derselben infolge Austrocknens und Rissigwerdens der angegriffenen Gewebepartien eine kreidig-weiße Farbe annimmt. Die Flecke können oberflächlich bleiben, aber anderen Fäuleorganismen die Möglichkeit bieten, in das Innere einzudringen und eine sekundäre Fäule hervorzurufen, wodurch, wie die Erfahrungen gelehrt haben, schwere Verluste entstehen (MEIER & LINK 1922), oder können selbst diese Fäule hervorrufen (WEBER 1928, 1929). Von der Krankheit befallene Pflanzen werden meist im Wachstum behindert, und die Verringerung der assimilierenden Blattfläche hat oft eine Herabsetzung der Erträge zur Folge.

Abb. 142. Eckige Blattflecken an Gurken; Erreger: *Pseud. lachrymans*. 15 Tage nach künstlicher Infektion im Gewächshaus in Berlin

Pseudomonas lachrymans (Smith et Bryan) Carsner, wie der Erreger dieser Fleckenkrankheit jetzt heißt, ist ein 1,0—2,0 × 0,8 μ großes, polar begeißeltes, anscheinend streng aerobes Stäbchen, das einzeln, paarweise und gelegentlich auch in längeren Ketten vorkommt und weder Gram- noch säurefest ist. Eine geringe Volutinspeicherung findet statt. Auf Agar sind die Kolonien rund, glatt, glänzend, ganzrandig, anfangs fein granuliert, später radial gestreift mit weißlichem, opakem Zentrum. Auf Gelatine ist der Rand der Kolonien unregelmäßig. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Bouillon wird getrübt und ein leicht zerreißendes Oberflächenhäutchen gebildet; das Substrat wird im Alter grün gefärbt. In Bouillon + 3% NaCl findet noch Wachstum mit auffallender Tendenz zur Fadenbildung statt. Auf sterilen Kartoffelcylindern ist der Belag anfangs cremeweiß, später schwach bräunlich, und auch die Kartoffel selbst wird braun. Milch wird nach SMITH und BRYAN ohne vorherige Coagulation aufgehellt und Lackmusmilch gebläut [nach STAPP (1934) beginnt in Milch erst nach 2—3 Wochen eine Coagulation, später keine Peptonisation]. In Uschinskys Lösung tritt Wachstum ein, es wird ein Oberflächenhäutchen gebildet und die Lösung nach einigen Tagen grün gefärbt; ebenso tritt die Grünfärbung in Fermis Lösung auf, nicht aber

Abb. 143. Künstliche Infektion mit *Pseud. lachrymans* an einer Gurkenfrucht. Aus der Infektionsstelle ist bakterienhaltiger Schleim an der Frucht heruntergelaufen und hat hier Sekundärinfektionen hervorgerufen

in Cohns Lösung, obwohl eine deutliche Trübung die Entwicklung des Parasiten in diesem Substrat anzeigt. Säure, aber kein Gas wird schwach aus Saccharose und Glucose, stark aus Xylose gebildet. Auch aus Glycerin soll nach Dowson und nach Hellmers (1950) ganz schwach Säure entstehen können. Clara (1934) gibt an *„dextrose, galactose, levulose, mannose, arabinose, xylose, sucrose, and mannitol are fermented"*; diese Fermentierung gleichzusetzen mit Säurebildung, wie das von Ch. Elliott geschieht, scheint nicht ganz folgerichtig. Nitrate werden schwach reduziert (nach Stapp, andere Autoren fanden kein Reduktionsvermögen). Schwefelwasserstoff entsteht nicht, Indol soll nach Smith und Bryan in geringen Mengen gebildet werden; nach Stapp und auch Clara sowie Hellmers tritt keine Indolbildung ein. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25—28°, die maximale bei etwa 35°, die minimale um 0° herum und der thermale Tötungspunkt nach Carsner zwischen 49 und 50°, nach Stapp zwischen 47 und 48° C.

Da Seren von *Pseud. delphinii, Pseud. tabaci, Pseud. mori* und *Pseud. viridilivida* in der relativ geringen Verdünnung von 1 : 100 den Erreger agglutinieren, wird von Brooks, Nain & Rhodes (1925) auf eine engere Verwandtschaft mit diesen Fluorescenten geschlossen. *Bac. burgeri* Potebnia (siehe vorherige Auflage) wird als Synonym von *Pseud. lachrymans* angesehen (Clara, Elliott).

Die Infektionen erfolgen durch die Stomata, Hydathoden oder Wunden. Im Frucht- und Blattgewebe sind die Bakterien nur in den Interzellularen gesehen worden. Carsner (1916—1918) schloß aus seinen Versuchsergebnissen, daß der Erreger mit dem Samen überwintert, und betrachtete als wichtigstes Verbreitungsmittel während der Vegetationsperiode den Regen, hielt aber für wahrscheinlich, daß auch Insekten und die auf den Feldern tätigen Arbeiter bei der Übertragung eine Rolle spielen. Dieselben oder doch ähnliche Beobachtungen sind von Gardener und Gilbert (1918), von Jones und Doolittle (1921) und von Milbreth (1922) gemacht worden. Von Insekten sollen es in erster Linie *Diabrotica* (*Acalymma*) *vittata* und *D. undecimpunctata* sein, die als Vektoren in Frage kommen (Beecher & Doolittle 1950). Infektionen im Sameninnern wurden nicht festgestellt, sondern nur solche des Placenta-Gewebes und des Funiculus (Wiles & Walker 1951). Eine Überwinterung des Parasiten frei im Boden scheint nicht möglich, wohl aber in infizierten pflanzlichen Rückständen sowie in Samen (Gilbert & Gardner 1918, Gardner & Gilbert 1921).

Auf Feldern, die im Jahre zuvor bereits kranke Gurken getragen hatten, wurden bei nochmaligem Gurkenanbau 30% und mehr infizierte Pflanzen gezählt (Galatchyan 1937).

Bezüglich der Anfälligkeit fanden Carsner unter 12 und Weber (1929) unter 36 Gurkenvarietäten keine bemerkenswerten Unterschiede. Das Bakterium zeigte sich bei künstlichen Infektionsversuchen (wozu nach Riker, 1929, ein etwa 24stündiger vorheriger Aufenthalt in der Feuchtkammer bei 24° C vorteilhaft sei) auch noch für andere Pflanzen der Familie der Cucurbitaceen pathogen. So sind als Wirtspflanzen bisher bekannt: *Cucurbita maxima, C. pepo* var. *condensa, Cucumis sativus, C. melo, C. melo* var. *inodorus, C. anguria, C. dipsaceus, Luffa acutangula* (= *Cucumis acutangulus*), *Bryonopsis laciniosa, Lagenaria leucantha* (*vulgaris*) (Carsner 1918, Smith 1946, Elliott 1951).

In Amerika ist die Krankheit nach SMITH und BRYAN in Connecticut, Indiana, Michigan, New York, Wisconsin, Columbia und den canadischen Provinzen Ontario und Quebec festgestellt worden; nach CARSNER ist sie auch in Californien, Colorado, Illinois, Iowa, Minnesota und Virginia, nach BOYD (1942) in Massachusetts, nach GILBERT (1928) in Maryland aufgetreten. Sie dürfte in ganz USA und auch in Canada stark verbreitet sein. Nach WEBER (1924) kommt sie in Dänemark und ab und zu in England vor, nach HÜLSENBERG (1929), KORDES (1931), GANTE (1932) und STAPP (1934) auch in Deutschland, nach TRAVERSO (1915) in Italien, nach BURGWITZ (1924) und GORLENKO und VORONKEVICH (1946) in Rußland und nach LINDFORS und HOLMBERG (1941) wahrscheinlich in Schweden. Von Porto Rico (1, 1937) ist sie ebenfalls gemeldet. Die weite Verbreitung der „eckigen Blattflecken"-Krankheit und ihr häufiges Vorkommen machen sie nach CARSNER und auch nach BOYD zu einer der gefährlichsten Krankheiten der Gurke.

Bei der Bekämpfung dürfte die richtige Saatgutbehandlung (Naß- und Trockenbeize mit Formalin oder Cu- bzw. Hg-haltigen Beizmitteln oder Warmwasserbehandlung) Aussicht auf Erfolg versprechen. Die Angaben über die Wirkung einer Samenbeizung sind jedoch noch widersprechend und nicht oder wenig befriedigend (siehe GORLENKO & VORONKEVICH 1946, WILES & WALKER 1952); neuerdings wird über günstige Versuchsergebnisse mit Streptomycin (100 E./ml, 20′) berichtet (ARK 1947). Präventivmaßnahmen, wie Vorsicht beim Pflücken (nicht am frühen Morgen oder an Regentagen pflücken, wenn das Bakterienexsudat ausgetreten ist, und erst die gesunden, dann die kranken Feldstellen beim Pflücken absuchen), und Bekämpfung der Insekten können auch von Nutzen sein. Bei Gewächshauskulturen soll sich die Temperatur zwischen 25 und 34° C bewegen, doch muß durch Regulierung der Luftfeuchtigkeit Sorge getragen werden, daß sich kein tropfbar flüssiges Wasser an den Pflanzen bilden kann (KALASHNIKOFF 1935). Spritzen mit Bordeauxbrühe soll zwar die Krankheit unterdrücken (siehe auch HELLMERS 1950, BEECHER & DOOLITTLE 1950), dürfte aber im Hinblick auf das rasche Wachstum der Gurken und das dadurch bedingte häufige Spritzen, vom praktischen Standpunkt aus betrachtet, wahrscheinlich zumindest für Freilandkulturen zu teuer sein. Ein dreijähriger Fruchtwechsel ist dringend anzuraten.

1. Annual Report of the Agricultural Experiment Station. Rio Piedras, Puerto Rico, 1935—1936. 1937, 135 pp.

ARK, P. A., Effect of crystalline streptomycin on phytopathogenic bacteria and fungi. Phytopath. **37**, 1947, 842. — BEECHER, F. S., & DOOLITTLE, S. P., Dissemination of angular leaf spot of cucumber. Plant Dis. Reptr. **34**, 1950, 382—383; ders., & DOOLITTLE, S. P., Control of angular leaf spot of cucumber with a copper fungicide. Plant Dis. Reptr. **34**, 1950, 383. — BOYD, O. C., The weather and disease situation in Massachusetts in 1941. Plant Dis. Reptr. **26**, 1942, 2—10. — BROOKS, R. St. J., NAIN, K., & RHODES, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. Bact. **28**, 1925, 203—209. — BURGWITZ, G. K., Bakterielle Blattfleckenkrankheit der Gurken. Bolezn. Rast. (Morbi plantarum) **13**, 1924, 50—51. — CARSNER, E., Angular leafspot, a bacterial disease of cucumbers. Phytopath. **6**, 1916, 105—106; ders., Do the bacteria of angular leafspot of cucumber overwinter on the seed? Phytopath. **7**, 1917, 61—62; ders., Angular leafspot of cucumber: dissemination, overwintering, and control. Journ. Agric. Res. **15**, 1918, 201—220. — CLARA, F. M., A comparative study of the green-fluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Univ. Agr. Exp.

Stat. Mem. **159**, 1934, 36 pp. — Dowson, W. J., On the systematic position and generic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens. Zentralbl. Bakt. II. **100**, 1939, 177—193. — Galatchyan, P. M.: (The etiology of green spotting in cucumbers under conditions in Leningrad Region as a basis for control measures.) Plant Protect. Leningrad **15**, 1937, 44—56. — Gante, Th., Die eckige Blattfleckenkrankheit der Gurken. Obst- u. Gemüsebau **78**, 1932, 88—89. — Gardner, M. W., & Gilbert, W. W., Cucumber angular leafspot and anthracnose overwintering and seed treatment control. Phytopath. **8**, 1918, 79—80; ders., & Gilbert, W. W., Field tests with cucumber angular leafspot and anthracnose. Phytopath. **11**, 1921, 298—299. — Gilbert, W. W., Control of cucumber and cantaloupe diseases in Maryland. Rept. Maryland Agric. Soc. and Maryl. Farm Bur. Fed. **12**, 1928, 403; ders., & Gardner, M. W., Seed treatment, control and overwintering of cucumber angular leafspot. Phytopath. **8**, 1918, 229 bis 233. — Gorlenko, M. V., & Voronkevich, J. V., (The cycle of development of the agent of the bacteriosis of cucumbers Bacterium lachrymans Sm. et Bryan under natural conditions.) C. R. Acad. Sci. UdSSR. **51**, 1946, 641—644. — Hellmers, E., Angular leaf spot of cucumbers (Pseudomonas lacrymans [Smith et Bryan] Carsner) in Denmark. Trans. Dan. Acad. techn. Sci. 1950. 1950, 28 pp. — Hülsenberg, H., Die eckige Blattfleckenkrankheit der Gurken (Pseud. lachrymans Sm. et Br.), eine für Deutschland neue Gurkenerkrankung. Obst- u. Gemüsebau **75**, 1929, 139—140. — Jones, L. R., & Doolittle, S. P., Angular leafspot of cucumber. Phytopath. **11**, 1921, 297–298. — Kalashnikoff, K., (Ecological basis of protecting measures against bacteriosis of cucumbers in hotbeds.) Plant Protect. Leningrad M **3**, 1935, 55—59. — Kordes, H., Eine durch Bakterien hervorgerufene Blattfleckenkrankheit der Gurken. Vorl. Mittg. Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst **9**, 1931, 63—64. — Lindfors, Th., & Holmberg, Ch., Växtsjukdomar i Sverige 1933—1937. Statens Växtskyddsanstalt Meddelande **33**, 1941. — Meier, F. C., & Link, G. K. K., Bacterial spot of cucumbers. U. S. Dept. Agric. Dept. Circ. **234**, 1922, 5 pp. — Milbreth, D. G., Control of diseases of cucumbers in greenhouses. Dept. Agric. Calif. Monthly Bull. **9**, 1922, 430. — Riker, A. J., Studies on the influence of environment on infection by certain bacterial plant parasites. Phytopath. **19**, 1929, 96. — Smith, E. F., & Bryan, M. K., Angular leaf spot of cucumbers. Journ. Agric. Res. **5**, 1915, 465—476. — Smith, M. A., Bacterial spot of honeydew melon. Phytopath. **36**, 1946, 943—949. — Stapp, C., Über die bakterielle Ursache einer Blattfleckenkrankheit und Fruchtfäule der Gurken in Deutschland. Zentralbl. Bakt. II. **89**, 1934, 377—386. — Traverso, G. B., Sulla bacteriosi del cetriolo in Italia. Nota preliminare. Atti R. Accad. Naz. Lincei Rend. Cl. Sci. Fis., Mat., Nat. **24**, 1915, 456—460. — Weber, A., Tomat-og Agurksygdomme. Gart. Tidende, Kopenhagen **40**, 1924, 292—293. — Weber, G. F., Diseases of cucumbers. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **177**, 1925, 41—46; ders., Cucumber fruit-rot and angular leaf spot. Phytopath. **18**, 1928, 133; ders., Angular leaf spot and fruit rot of cucumbers caused by Bacterium lachrymans E. F. Sm. et Bry. Florida Agric. Exp. Stat. Techn. Bull. **207**, 1929, 32 pp. — Wiles, A. B., & Walker, J. C., The relation of Pseudomonas lachrymans to cucumber fruits and seeds. Phytopath. **41**, 1951, 1059—1064; ders., & Walker, J. C., Epidemiology and control of angular leaf spot of cucumber. Phytopath. **42**, 1952, 105—108.

Über eine dritte bakterielle Blattfleckenkrankheit an Cucurbitaceen hat M. K. Bryan erstmalig 1926 und 1927 kurz, sowie 1930 ausführlicher berichtet (siehe Abb. 144 und 145).

Zum Unterschied von der „eckigen Blattflecken"-Krankheit kommt es bei dieser Bakteriose nicht zum Herausfallen des eingetrockneten Gewebes der Flecke, obwohl diese papierartig dünn sind. Sie treten vorwiegend an den Blättern auf, nur gelegentlich werden junge Stengel und Blattstiele angegriffen. Auf der Unterseite der Blätter entstehen zunächst kleine, wassergetränkte Areale, die dann auf der Oberseite als unscharfe gelbe Stellen kenntlich werden. Sie vergrößern sich schnell, werden rund oder eckig, zeigen ein dünnes, braunes, durchscheinendes Zentrum mit großem, gelbem Hof auf der Blattoberseite. Die Flecke können zusammenfließen und bilden dann größere tote Stellen,

die einschrumpfen. Einzelflecke werden bis zu 7 mm groß und sind von den Blattadern begrenzt. An beschatteten Blattstellen können sie auch dunkelgrau anstatt braun werden. Infizierte junge Stengel brechen meist auf. Sehr junge Pflanzen kommen zum Absterben, wenn sie am Scheitelpunkte infiziert werden.

Abb. 144. Bakterielle Blattflecken an *Cucurbita maxima*; Erreger: *Xanthomonas cucurbitae*. Junge, künstliche Infektionen am Blatt einer Warmhauspflanze. Nach M. K. BRYAN, U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service

Der Erreger ist kein Fluorescent wie *Pseud. lachrymans*, sondern ein gelbliches Stäbchen. Er führt den Namen ***Xanthomonas cucurbitae*** (Bryan) Dowson, kommt einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vor, ist mittels einer polaren Geißel beweglich, hat eine Größe von 0,5 bis 1,3 × 0,45—0,6 μ, ist aerob, Gram-negativ und nicht säurefest. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien gelb, rund, opalescent, mit innerer Streifung. Bouillon wird mäßig getrübt und ein Ring oder (bei ruhigem Stehen) ein Oberflächenhäutchen gebildet. Auf Kartoffel-Glucoseagar ist der Belag kräftig, butterartig und von hellgelber Farbe. Gelatine wird langsam verflüssigt. Milch wird ohne vorherige Coagulation peptonisiert, Lackmus in Milch reduziert. Indol wird nicht gebildet, Nitrate werden nicht reduziert. Schwach Säure, aber kein Gas wird gebildet aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Maltose, Galactose und Glycerin, keine Säure aus Mannit. Stärke wird kräftig hydrolysiert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 25 und 30°, der thermale Tötungspunkt bei 49° C. Über sein serologisches Verhalten haben ELROD und BRAUN (1947a, b) berichtet. Sie stellten eine Verwandtschaft mit *X. begoniae* und einigen Stämmen von *X. translucens* fest, die sie in eine „*cucurbitae*"-Gruppe zusammenfaßten.

Abb. 145. Von dem gleichen Blatt wie Abb. 144, rechtsseitig ein Stück stärker vergrößert, so daß die Infektionsstellen besser erkennbar werden. Nach M. K. BRYAN

Der Erreger dringt durch die Stomata in die Blätter ein; Insekten scheinen als Überträger nicht in Frage zu kommen. Obwohl eine äußere Infektion der Früchte bisher nicht beobachtet worden ist, wird doch angenommen, daß die Krankheit durch Samen übertragbar sei.

Die Bakteriose kam zunächst an *Cucurbita pepo*, *C. pepo* var. *condensa* und *C. maxima* natürlich vor; der Erreger zeigte sich auch für *C. moschata* und *Citrullus vulgaris* pathogen. Im Gegensatz zu früheren Angaben von BRYAN (1930) trat er später aber spontan auch an *Cucumis sativus* auf (PRASAD 1931, BOYD 1932, BRYAN 1933).

Bis jetzt ist das Vorkommen dieser Blattfleckenkrankheit gemeldet worden aus den nordamerikanischen Staaten New York, Massachusetts, Maryland, District of Columbia, Georgia und Südkarolina, ferner noch aus Indien.

Über ihre Bekämpfung liegen Angaben nicht vor.

BRYAN, M. K., Bacterial leaf spot on hubbard squash. Science N. S. **63**, 1926, 165; dies., Squash of hubbard variety attacked by new leaf spot. Yearbook, U. S. Dept. Agric. 1927. 1928, 599—600; dies., Bacterial leaf spot of squash. Journ. Agric. Res. **40**, 1930, 385—391; dies., Bacterium cucurbitae on cucumber. Phytopath. **23**, 1933, 309. — BOYD, O. C., Vegetable diseases in Massachusetts. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **16**, 1932, 176. — ELROD, R. P., & BRAUN, A. C., Serological studies of the genus Xanthomonas. a) I. Cross agglutination relationships; b) II. Xanthomonas translucens group. Journ. Bact. **53**, 1947, 509—518 u. 519—524. — PRASAD, H. H., A note on bacterial leaf spot of Khira (Cucumis sativus). Indian Journ. Agric. Sci. **1**, 1931, 289—290.

Eine Naßfäule der Melonen wurde von GIDDINGS (1910) auf die parasitische Wirkung eines Bakteriums zurückgeführt, das er mit dem Namen *Bacillus melonis* belegt hat. E. F. SMITH (1920) hielt diesen *Bac. melonis* mit Recht für identisch mit *Erwinia aroideae* (Towns.) Holland, dem Erreger einer Fäule von *Calla* (siehe S. 62); das besondere biologische Merkmal, das Vermögen der Gasbildung aus Milch und nicht aus Zuckerarten, fand SMITH auch bei einem aus *Calla* isolierten und als *Erw. aroideae* identifizierten Organismus. Wahrscheinlich ist die Melonenfäule, die HALSTED bereits 1891—1893 in New Jersey beobachtete, auf den gleichen Erreger zurückzuführen, und ebenso glaubte HEALD (1912), daß es sich bei der von CLINTON 1904 in Connecticut festgestellten Bakteriose um dieselbe Ursache handele. Über die gleiche Fäule liegen auch Untersuchungen von GIDDINGS (1909, 1910) aus dem Staate Vermont vor.

CLINTON, G. P., Report of the botanist., Bacterial rot of musk melon. Connect. Agric. Exp. Stat. Rept. **28**, 1905, 320. — GIDDINGS, N. J., A bacterial rot of the musk melon. Science **29**, 1909, 911; ders., A bacterial soft rot of musk melon caused by Bacillus melonis n. sp. Vermont Agric. Exp. Stat. Bull. **148**, 1910, 366—416. — HALSTED, B. D., Bacteria of the melons. Bot. Gaz. **16**, 1891, 303—305; ders., Fungous diseases of the musk melon. 6th Ann. Rept. New Jersey Agric. Exp. Stat. for 1893. Trenton 1894; part II. 353. — HEALD, F. D., Notes on new or little-known diseases in North America for the year 1910. Phytopath. **2**, 1912, 9. — SMITH, E. F., An introduction to bacterial diseases of plants. 1920, 240.

Bakteriosen der Compositen

Nachdem schon früher JONES (1892), SORAUER (1895), VOGLINO (1903), BROOKS (siehe STONE 1906), STEVENS (1907), FAWCETT (1909) und BURGER (1912, 1914) über bakterielle Salatkrankheiten berichtet hatten (Näheres siehe STAPP, vorige Auflage) stammen die ersten, auf genaueren Untersuchungsergebnissen basierenden und somit zuverlässigeren Angaben über eine Salat-

bakteriose von N. A. BROWN aus dem Jahre 1915. Nach einem ausgiebigen Regenfall trat in Louisiana (Nordamerika) auf *Lactuca sativa* die Krankheit auf größeren Feldern derart stark auf, daß es aussah, als ob ein Feuer darüber hingefegt sei. Die äußeren Blätter der fast ausgewachsenen Salatköpfe waren teilweise geschrumpft und vertrocknet, teilweise in naßfaulem Zustande. Die nach innen zu folgenden Blätter waren verschieden stark angegriffen. In manchen Fällen waren zahlreiche getrennte Flecke von wassergetränktem Aussehen vorhanden, in anderen waren die Flecke ineinander übergegangen, und diese Blattpartien waren matschig-weich, während wieder andere Teile derselben noch gesund aussahen. Das Herz der Köpfe war gesund. In den erkrankten Gewebepartien waren die Palisadenzellen und das lockere Schwammparenchym mehr oder weniger zusammengefallen, und in und zwischen den Zellen wimmelte es von Bakterien.

Der Erreger dieser Bakteriose, ***Pseudomonas viridilivida*** (Brown) Holland, ist (nach CLARA 1933) ein zur Gruppe der Fluorescenten gehörendes Gram-negatives Stäbchen von 1,25—3,0 × 1,0—1,25 μ Größe, das einzeln, in Paaren oder in Ketten vorkommt und mittels 1—3 polarer Geißeln beweglich ist. Auf Bouillonagar sind die Kolonien weißlich bis cremefarben, durchsichtig, rund, glänzend mit glatten Rändern, die später etwas dichter werden als das Zentrum. Bouillon wird in weniger als 24 Stunden getrübt und färbt sich später grün. Milch wird in 15 Tagen ohne vorherige Coagulation geklärt; Lackmusmilch wird gebläut, Gelatine langsam verflüssigt. In Uschinskys und Fermis Lösung wächst der Organismus gut, in Cohns Lösung sehr schwach. Aus den verschiedenen Zuckerarten wird Gas nicht gebildet. Glucose, Laevulose, Galactose, Mannose, Arabinose, Rhamnose, Xylose, Mannit, Glycerin und Salicin sind verwertbar, nicht Saccharose, Maltose, Lactose, Raffinose, Arbutin und Stärke (nach CLARA; nach BURKHOLDER, siehe BERGEY 1948, wird aber aus Glucose und Saccharose Säure gebildet). Die Indolbildung ist schwach (nach CLARA keine Indolbildung!), Nitrate werden reduziert (nach CLARA nicht!). Der Organismus wächst in Bouillon bei Temperaturen von 1,5—34,5° C. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 48 und 49° C.

Serologisch nahe steht *Pseud. viridilivida* den Fluorescenten *Pseud. delphinii*, *Pseud. coronafaciens*, *Pseud. lachrymans* und *Pseud. tabaci* (BROOKS, NAIN & RHODES 1925).

Außer von Louisiana sollte die gleiche Krankheit noch von Vermont, Massachusetts, Florida und Nordkarolina berichtet sein. Wie aus späteren Veröffentlichungen (BROWN 1917, 1918) hervorgeht, sind diese Salatkrankheiten aber nicht alle übereinstimmend. Die eben beschriebene wird deshalb als Louisiana-Salatkrankheit von den anderen unterschieden.

Als Südkarolina-Salatkrankheit bezeichnete N. A. BROWN diejenige, bei der die kranken Pflanzen im frühen Stadium eine hellere grüne Farbe besitzen als die gesunden. Später kann der Salatkopf Fäule nur an der Spitze oder im „Herz" zeigen. Es kann auch ein allgemeines Abwelken des Kopfes mit oder ohne sichtbare Flecke oder Fäule erfolgen, oder es faulen nur die äußeren Blätter, und das Herz bleibt gesund. Die kranken Pflanzen sitzen nicht fest in der Erde, der Stengel ist brüchig und kann leicht an oder etwas unterhalb der Erdoberfläche abgebrochen werden. Im frühen Stadium der Krankheit zeigt der Stamm, wenn er durchschnitten wird, eine blaugrüne Farbe, im älteren Stadium ist er braun. Befällt der Parasit eine junge Pflanze, so wird gar kein Kopf gebildet. Das

ist auch der Fall, wenn der Stengel gesund bleibt und nur die Blätter infiziert werden. Diese Blätter zeigen dann scharf begrenzte, braune Flecke, die auch ineinanderfließen können. In den erkrankten Gewebeteilen wurden zahlreiche Bakterien gefunden und daraus reingezüchtet. Impfversuche mit diesen waren erfolgreich.

Der Erreger, ***Xanthomonas vitians*** (Brown) Dowson, wird beschrieben als ein 0,6—1,2 × 0,4—0,8 μ großes, einzeln oder in kurzen Ketten vorkommendes, aerobes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das mittels einer bis mehrerer polarer Geißeln beweglich ist. Seine Kolonien auf Agar sind anfangs cremefarben, glatt, dünn, rund, hell und dunkel schattiert; sie werden später einheitlich cremegelb. Auf Kartoffeln entsteht ein dicker, glänzend gelber Belag. Bouillon wird schwach getrübt und ein unvollständiges Häutchen gebildet. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. In Lackmusmilch entsteht eine alkalische Reaktion und eine Trennung in Molke und Casein; das Casein wird dann teilweise gelöst. Der Parasit wächst mäßig in Uschinskys Lösung, schwach oder gar nicht in Cohns Lösung, ebenso nicht in Fermis Lösung. Nitrate werden nicht reduziert. Es findet Ammoniak-, Schwefelwasserstoff- und schwache Indolbildung statt. Aus Glucose, Laevulose, Saccharose, Lactose, Arabinose, Galactose, Raffinose, Xylose und Glycerin wird Säure, aber kein Gas gebildet; die diastatische Wirkung auf Kartoffelstärke ist gering (Burkholder 1932). Seine optimale Wachstumstemperatur liegt bei 26—28°, die maximale bei 35°, die minimale unter 0° und der thermale Tötungspunkt zwischen 51 und 52° C. Gegen Austrocknen und gegen Sonnenlicht ist er nicht sehr empfindlich. Seine Virulenz behält er über ein Jahr.

Bei *Brassica oleracea* var. *capitata* und auch bei Selleriepflanzen erwies sich dieser Organismus als nicht pathogen. Bei Salat wurden durch ihn sehr hohe Verluste (bis 98% der Pflanzen infiziert) verursacht.

Die durch *Xanth. vitians* hervorgerufene Salatbakteriose soll außer in Südkarolina (woher sie ihren Namen hat) vorkommen in Virginia, New York, Florida, Hawaii, Rußland und Italien (siehe Weber & Foster 1928, Verona & Pasinetti 1935, Elliott 1951).

Zwecks Verhütung der Krankheit wird empfohlen, zur Düngung nur gut verrotteten Stallmist zu verwenden und auf Felder mit Gründüngung erst dann Salat zu bringen, wenn auch diese weitgehend verrottet ist. Für genügenden Windschutz soll gesorgt werden.

Bei der Kansas-Salatkrankheit, wie N. A. Brown die dritte benannte, handelt es sich nach ihr um eine Bakteriose des Treibhaussalates. Ende Oktober gepflanzte Salatsorten zeigten die ersten Krankheitssymptome Ende Dezember, als sie etwa zur halben Größe herangewachsen waren. Der Beginn der Krankheit wird gekennzeichnet durch ein leichtes Welken der Ränder an mehr oder weniger lokalisierten Stellen von etwa gleichalten Blättern bei demselben Wirt. Die angegriffenen Partien an den Blatträndern können variieren von kleinen Flecken oder Pünktchen bis zu 2—3 cm langen Stellen, die durch Zusammenfließen eine Ausdehnung bis zu 7 cm erreichen. An den älteren Blättern ist das gewöhnliche Symptom das Welken der Spitzen. Die befallenen Stellen hängen welk herab und vertrocknen allmählich. Die Gefäßbündel zeigen in diesem Stadium häufig eine zarte Bräunung; dann tritt auch Verfärbung der ganzen kranken Gewebepartien ein; diese werden gelbbraun, braun, rostfarben und manchmal schwarz und papierartig trocken. Die Welkeerscheinungen können

auch erst hervortreten, wenn die Gefäßbündel bereits verfärbt sind. Es entsteht hier also keine Weich- oder Naßfäule, der Salat wird aber unansehnlich und daher unverkäuflich.

Sowohl Blatt- wie Kopfsalatsorten wurden befallen.

Der Erreger erhielt den Namen ***Pseudomonas marginalis*** (Brown) Stevens. Er ist nach Angaben von Brown ein 0,83—1,66 × 0,83—1,25 μ (nach Clara 1,5—3,0 mal 0,75—1,65 μ) großes, aerobes (nach Clara fakultativ anaerobes) Stäbchen, das einzeln oder in kurzen Ketten vorkommt, mittels 1—3 polarer Geißeln beweglich, Gram-negativ ist und wie *Pseud. viridilivida* zur Fluorescentengruppe gehört. Es bildet Kapseln, aber selten teratologische Formen. Die Kolonien auf Agar sind anfangs cremefarben, später gelb, glatt, rund und dünn, der Agar prächtig grün gefärbt. Bouillon wird sehr schnell getrübt und nach etwa 6 Tagen grün, ein Oberflächenhäutchen nicht gebildet; Milch wird coaguliert (nach Clara nicht), Gelatine langsam verflüssigt. Auf Kartoffelstücken ist das Wachstum gering und der Belag schmutzig cremefarben; die Kartoffel färbt sich langsam dunkel; die diastatische Wirkung ist schwach. Glucose, Laevulose, Mannose, Arabinose, Xylose, Rhamnose, Mannit und Glycerin werden ohne Gasbildung abgebaut, nicht Saccharose, Maltose, Lactose, Raffinose (Clara, teilweise bestätigt von Dowson 1941). In Uschinskys Lösung tritt Entwicklung ein, nicht aber in Cohns oder in Fermis Lösung. Indol und Schwefelwasserstoff werden nicht gebildet, Nitrate reduziert (nach Clara nicht reduziert). Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25—26°, die maximale bei 38°, die minimale unterhalb 0°, der thermale Tötungspunkt zwischen 52 und 53° C.

Gegen Austrocknen ist das Bakterium empfindlich, gegen Sonnenlicht nicht sehr. Seine Virulenz behält es ebenfalls über ein Jahr.

Außer an *Lactuca sativa* soll *Pseud. marginalis* noch spontan vorkommen an *Cichorium endivia* und *C. intybus* (Muntañola) sowie pathogen sein für *Solanum tuberosum*, *Lycopersicum esculentum* und *Daucus carota* (Dowson 1941 a + b), ferner für *Cucumis sativus*, *Phaseolus vulgaris* und *Vicia faba* (Friedman 1951).

Bis jetzt ist über das Auftreten dieser Salatbakteriose berichtet worden aus New Jersey, Kansas, New York, Arizona, Florida (Friedman 1952), Canada (Conners 1934), Argentinien (Muntañola 1948), Belgien (Friedman 1951) und England (Salmon & Ware 1933).

Bei einer weiteren als Virginia-Salatkrankheit bezeichneten Blattkrankheit handelte es sich angeblich um eine Doppelinfektion sowohl durch *Pseud. viridilivida* als auch durch *X. vitians*, die aus verschiedenen Blattflecken ein und derselben Pflanze isoliert werden konnten. Brown hält alle 3 Erreger der Salatbakteriosen für Erdbewohner und vermutet, daß die beiden eben genannten Parasiten stets dort anzutreffen und wirksam sein werden, wo reichlich Grün- oder Stalldünger vorhanden, aber noch nicht genügend verrottet ist. (Stapp, 1955, konnte unter den frisch isolierten Fluorescenten aus Boden, Wasser, Abwasser und Luft niemals einen für Salat pathogenen Organismus finden.) Wenn in der Entwicklung der Pflanzen keine Behinderung eintritt, soll auch keine Infektion stattfinden.

Das Auftreten der Kansas-Salatkrankheit soll abhängig sein von mangelhaften Gewächshausbedingungen. Es werden deshalb zur Verhütung dieser Bakteriose geringere Bewässerung und geregelte Durchlüftung empfohlen.

Bei der Bekämpfung der Louisiana-Salatkrankheit hat sich nach LEVIN (1917) das Spritzen der erkrankten Feldstücke mit wäßriger Formalinlösung (1 : 240) gut bewährt.

1924 haben PAINE und BRANFOOT eine Salatfäule in England untersucht, bei der eine Bräunung der Blätter, gewöhnlich an den Rändern beginnend und sich von da einwärts ausdehnend, auftrat und die Gefäße wie ein feines, braunes Netzwerk erschienen.

Der von ihnen isolierte Erreger wurde mit den von BROWN beschriebenen drei Salatfäule-Erregern verglichen und unter Zugrundelegung der Versuchsergebnisse von METHA und BERRIDGE, nach denen *Pseud. marginalis* und *Pseud. aeruginosa* (= *pyocyanea*) wahrscheinlich identisch seien, nahmen PAINE und BRANFOOT unvermittelt als sicher an, daß der von ihnen gezüchtete Parasit nur ein Stamm von *Pseud. aeruginosa* sei. Nach Angaben von BROOKS, NAIN und RHODES wich der von METHA und BERRIDGE (1924) benutzte Stamm von *Pseud. marginalis* stark von dem eigentlichen Originalstamm ab. Trotzdem gaben beide Stämme im Agglutinationsversuch mit Seren von *Pseud. aeruginosa* keine Reaktion! Das spricht nicht für Verwandtschaft, noch weniger aber für Identität.

Als Rosetten-Krankheit ist eine weitere Salat-Krankheit bekannt geworden, die 1919 in den Treibhäusern von Ohio beobachtet worden ist. Nach THOMAS (1920, 1922) und späteren Untersuchungen von MIX (1945) entwickelten sich infizierte Salatpflanzen ungleichmäßig und zeigten deutliche Neigung zur Rosettenbildung, begleitet von einem Gelb- und Welkwerden der äußeren Blätter, besonders bei höheren Temperaturen. Im Sämlingsalter infizierte Pflanzen reiften niemals zu marktfähiger Größe heran. Erfolgte die Infektion erst nach dem Umpflanzen, so konnte zwar noch eine gute Ernte erhalten werden, doch war sie 1—3 Wochen im Rückstand. Schnitte durch Stengel und Wurzeln ließen eine gelbe bis braune Substanz in den Leitungsbahnen, besonders im Xylem, erkennen. In stark erkrankten Pflanzen kann sich die Braunfärbung auf das ganze Gefäßsystem erstrecken. Es wird angenommen, daß die Gelbfärbung durch die bakteriellen Parasiten verursacht ist, die Braunfärbung dagegen durch sekundäre Mikroorganismen. Die Prüfung der Wurzeln zeigte eine ernste Infektion. Die kleinen Faserwurzeln wurden von der Spitze aus befallen und stellten schnell ihre Funktionen ein, die größeren brachen beim Herausnehmen der Pflanzen leicht ab. Die bräunliche Substanz in den Leitungsbahnen der Wurzeln und der Stengel verhinderte wahrscheinlich den freien Durchgang der Nährstoffe. In den Gefäßen der Wurzeln fanden sich zahlreiche Bakterien, die herausgezüchtet wurden und sich sowohl bei direkter Impfung als auch bei Bodenimpfung als pathogen erwiesen.

Der Erreger, ***Pseudomonas rhizoctonia*** (Thomas) Stevens, wird als ein unbewegliches, 0,9—1,9 × 0,4—0,85 μ großes Stäbchen geschildert, das einzeln oder in Ketten vorkommt, streng aerob, Gram-negativ und nicht säurefest ist und ebenfalls zu den Fluorescenten gehöre. Seine Kolonien sollen anfangs grünlich-gelb bis olivfarben sein, später mehr „pyrite yellow" werden; sie sind rund, glatt, ganzrandig und schwach viscös. Bouillon wird getrübt und ein dickes, gelbes Häutchen gebildet. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch langsam peptonisiert. Nitrate werden reduziert und Ammo-

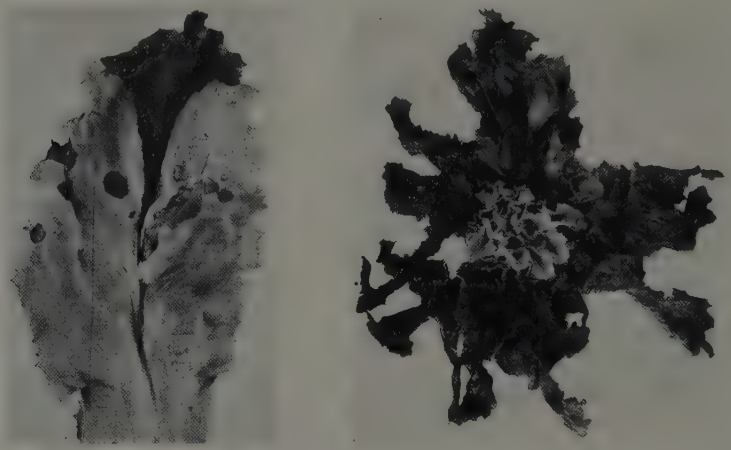
niak sowie schwach Indol sollen gebildet werden. Die Kardinalpunkte der Wachstumstemperatur und der thermale Tötungspunkt stimmen mit denen von *Pseud. vitians* überein.

Pseud. rhizoctonia erzeugt niemals eine typische Naßfäule oder eine Fleckenkrankheit an Salatpflanzen. Da wahrscheinlich die Infektion durch den Boden stattfindet, wird auch die Bekämpfung durch Bodenbehandlung Erfolg versprechen. Die Desinfektion des Bodens kann durch Dämpfen oder mittels Durchtränkens mit Formalin (1 : 100) erreicht werden. Im letzteren Falle muß der Boden nach THOMAS erst zehn Tage trocknen, bevor er mit Salat bepflanzt werden kann.

Im nordamerikanischen Staate Montana trat 1925 an *Cichorium intybus*, die als Salatpflanze unter dem Namen „*French Endive*" angebaut wird, eine Fäule auf, die entweder die älteren äußeren Blätter oder die jungen inneren befiel, weshalb SWINGLE (1925) zwei Krankheitstypen unterschied. Aus den jüngeren angegriffenen Blättern konnte er zwei verschiedene Bakterienarten isolieren, die sich beide bei der Prüfung fähig gezeigt haben sollen, unabhängig voneinander die Krankheitssymptome wieder hervorzurufen. Dagegen erwiesen sie sich nicht virulent an Zuckerrüben, Karotten, Blumenkohl, Gurken, Kartoffeln und weißen Rüben, und ihre Wirkung an Kopfsalat und Sellerie war zweifelhaft. Die eine Bakterienart nannte SWINGLE *Phytomonas* (*Pseudomonas*) *cichorii*, die andere *Phytomonas* (*Pseudomonas*) *intybi*. Beide sollen polar begeißelte, Gram-negative Stäbchen sein, die weder Stärke hydrolysieren, noch Indol bilden und einen thermalen Tötungspunkt von 51° C haben. Während *Pseud. intybi* die Gelatine verflüssige und die Nitrate bis zu gasförmigem Stickstoff abbaue, soll *Pseud. cichorii* weder Gelatine verflüssigen, noch Nitrate reduzieren.

Im Jahre 1930 berichtete KOTTE über eine „gefährliche Blattfäule" an Winterendivie, *Cichorium endivia*, die nach seinen Angaben im Krankheitsbild und den Eigenschaften des Erregers erheblich von denen der Cichorienerkrankung SWINGLE's abwich. Zu Anfang zeigten sich auf den älteren Blättern kleine, meist rundliche Flecke abgestorbenen Gewebes unregelmäßig über die Blattspreite verteilt und schnell an Ausdehnung zunehmend, im feuchten Zustande dunkelbraun bis schwarz, im trockenen kaffeebraun. Die nekrotische Verfärbung kann sich auch längs der Nervatur in das gesunde Blattgewebe vorschieben, während die Blattfläche zwischen den Gefäßbündeln etwas langsamer erkrankt. Oft beobachtet man das Absterben eines keilförmigen Stückes der Blattlamina oberhalb der infizierten Stelle der Mittelrippe (siehe Abb. 146 A). Der Krankheitsherd ist vom gesunden Gewebe scharf abgegrenzt. Ein chlorotischer Hof um die Flecke ist niemals beobachtet worden. Mit Eintritt trockenen Wetters kann die Krankheit zum Stillstand kommen, bei feuchtem geht die Zerstörung weiter. Die Flecke fließen zusammen, und das ganze Blatt einschließlich Stiel verliert seine Turgescenz und verfault bald vollständig. Die jüngsten, inneren Blätter können noch längere Zeit gesund bleiben (siehe Abb. 146 B) und verfaulen schließlich von der Basis aus (vgl. auch BADER 1930).

Der Erreger, ***Pseudomonas endiviae*** Kotte, abermals ein Fluorescent, ist ein 1,0—2,4 × 0,2—0,3 μ (nach Clara 1,5—3,75 × 0,75—1,5 μ) großes, mittels 1—5 polarer Geißeln bewegliches, fakultativ anaerobes Stäbchen, das einzeln oder paarweise vorkommt, Gram-negativ und nicht säurefest ist. Auf Bouillonagar sind die Kolonien grau-weiß, durchscheinend, feuchtglänzend, anfangs glatt, später unregelmäßig ausgebuchtet. Bouillon wird getrübt und ein dickes Häutchen gebildet. Auf Kartoffeln sind die kräftigen Beläge feucht, graugelblich, später ockerbraun. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch sehr langsam aufgehellt. In Uschinskys und Cohns Lösung sehr gutes Wachstum unter Grünfärbung, in Fermis mäßiges. Nitrat wird nicht reduziert oder nur sehr schwach. Indolnachweis nach Kotte schwach positiv, nach Clara negativ. Glucose, Laevulose, Galactose, Mannose, Arabinose, Xylose, Mannit und Glycerin werden, nach Clara, ohne Gasbildung zersetzt, nicht angegriffen werden Saccharose, Rhamnose, Maltose, Lactose und Raffinose. Stärke wird nicht hydrolysiert. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 48° C.



A B

Abb. 146. Bakteriose an Endivie; Erreger: *Pseud. endiviae.* A, befallenes Blatt; B, fortgeschrittenes Krankheitsstadium, nur das Herz ist noch gesund. Nach W. KOTTE

Während im Bergey von 1948 dieser Organismus als „wahrscheinliches" Synonym der *Pseud. cichorii* von Swingle angesehen wird, findet er sich bei Elliott (1951) ohne Einschränkung als Synonym dieses Parasiten von Swingle, obwohl dessen thermaler Tötungspunkt mit 51° C angegeben ist und Thornberry und Anderson (1937) für den gleichen Erreger sogar 52° C festgestellt haben! Auch *Bacterium formosanum*, das Okabe (1935) als neue Species von Formosa beschrieben hat, soll ein Synonym von *Pseud. cichorii* sein.

Als Eintrittspforten des Erregers kamen nach Kotte die Uredolager von *Puccinia cichorii* in Frage, als Vektoren wahrscheinlich Aphiden. Hohe Luftfeuchtigkeit begünstigt die Erkrankung.

Pseud. endiviae erwies sich nicht nur für *Cichorium endivia* und *Lactuca sativa* pathogen, sondern nach Clara auch für *Delphinium cultorum* (= *D. belladonna*).

Den zweiten Erreger von SWINGLE, *Pseudomonas intybi*, konnte STAPP aus krankem Kopfsalat, *Lactuca sativa* var. *capitata*, und Endivie, *Cichorium endivia*, die in „kalten" Frühbeetkästen in Deutschland herangezogen worden waren, isolieren, worüber 1935 berichtet wurde. Das Krankheitsbild (siehe Abb. 147) entsprach im allgemeinen dem, das KOTTE von der Endivienkrankheit gegeben hatte.

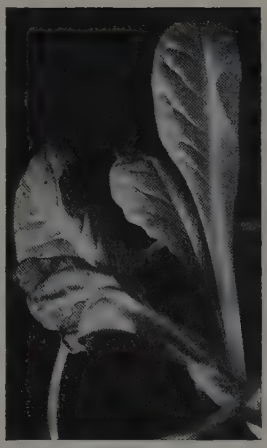


Abb. 147. Bakteriose an junger Salatpflanze nach künstlicher Infektion mit *Pseud. intybi*. Man beachte hier vor allem das Vordringen der Fäule von den Blatträndern und der Blattspitze aus nach der Mitte zu

Der Erreger, ***Pseudomonas intybi*** (Swingle) Stapp, ist ein auf Bouillonagar etwa 1,4—2,8 × 0,4—0,5 μ großes, nur vereinzelt Volutin speicherndes, mittels einer bis mehrerer polarer Geißeln bewegliches, Gram-negatives Stäbchen, das ebenfalls zu den Fluorescenten gehört. Auf Bouillonagar sind seine Beläge weißlich, glänzend und transparent; das Substrat wird zunächst grün-fluorescierend, später braun. Auf Kartoffelagar ist die Entwicklung schwächer. Bouillon wird kräftig getrübt, ein dicker Bodensatz, aber nur ein zartes Häutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert, aber nicht peptonisiert. In Uschinskys und Fermis Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung etwas geringer. Nitrate werden unter Gasbildung reduziert, Indol wird nicht gebildet. Aus Glucose entsteht schwach, aus Arabinose und Xylose stark Säure, jedoch kein Gas, aus Saccharose, Lactose, Maltose, Laevulose, Raffinose, Mannit und Glycerin weder Säure noch Gas. Als N-Quellen werden Pepton, Asparagin, Glykokoll, Nitrate, α-Alanin, Leucin und Harnstoff verwertet. Das Optimum der Temperatur liegt zwischen 23 und 28°, das Maximum zwischen 40 und 42°, das Minimum unterhalb 0° und der thermale Tötungspunkt zwischen 51 und 52° C.

Die Ausbreitung der Salatkrankheiten kann zumeist durch entsprechende Herabsetzung bzw. Regelung der Luftfeuchtigkeit in den Treibhäusern und Frühbeetkästen stark eingeschränkt werden. Beim Gießen ist vorsichtig zu verfahren. Gegebenenfalls ist eine wirksame Bodendesinfektion vor der Wiederbepflanzung durchzuführen. Eine Bekämpfung mit baktericiden Spritzmitteln kommt, worauf schon KOTTE hingewiesen hat, nicht in Frage.

YAMAMOTO hat 1934 auf eine bakterielle Blattfleckenkrankheit an Spargel-Lattich (oder Spargel-Salat), *Lactuca sativa* var. *angustata* (?) aufmerksam gemacht, die in Japan auftrat.

Den Erreger nannte er *Bacterium lactucae*, nicht etwa in Anlehnung an den von VOGLINO als *Bacillus lactucae* beschriebenen Salatparasiten, sondern in der Annahme einer neuen Species. Weil sein Mikroorganismus gelbe Kolonien bildet, trägt er jetzt den Namen ***Xanthomonas lactucae*** (Yamamoto) Dowson; er ist ein 1,75—2,8 mal 0,6—0,8 μ großes, aerobes Gram-negatives Stäbchen, das mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Agar sind seine Kolonien feuchtglänzend, rund, konvex, ganzrandig und gelb. Bouillon wird getrübt, ein gelber Ring und ein Oberflächenhäutchen werden gebildet. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch langsam peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert, Indol wird nicht, H_2S wird gebildet. Aus Glucose, Saccharose, Lactose soll in Bouillon Säure, aber kein Gas entstehen, aus Glycerin weder Säure noch Gas. Die optimale Temperatur soll 28°, die maximale 35° sein und die minimale soll unterhalb 2° C liegen.

Wenn von ELLIOTT (1951) als geographisches Verbreitungsgebiet Japan und auch Deutschland angegeben wird unter Hinweis auf eine Veröffentlichung in Kranke Pflanze (**21**, 1944, 14—15), so muß hier allerdings betont werden, daß die darin genannten Bakterienarten nicht etwa aus krankem Salat in Deutschland isoliert und diagnostiziert worden sind, diesen Angaben also kein wissenschaftlicher Wert zuzusprechen ist.

Ebenfalls über eine Blattfleckenkrankheit wurde 1937 aus Illinois an einer anderen *Lactuca* spec. von THORNBERRY & ANDERSON berichtet, und zwar an *Lactuca scariola*, der bekannten „Kompaßpflanze". Die ersten Symptome sind kleine, runde, wasserdurchtränkte Flecke, die sich rasch zu 2—4 mm großen, eckigen ausdehnen; das Gewebe dieser ist geschrumpft und hellbraun. Exsudat gibt ihnen ein glänzendes, öliges Aussehen auf der Unter- und manchmal auch auf der Oberseite.

Der Erreger dieser Lattich-Blattfleckenkrankheit, ***Xanthomonas lactucae-scariolae*** (Thornberry et Anderson) Savulescu, ist ein einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommendes, aerobes Stäbchen von 1,0—1,5 × 0,5—1,0 μ Größe, das mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich, Gram-negativ und nicht säurefest ist. Auf Glucose-agar sind seine Kolonien bernsteingelb, rund, ganzrandig und fein granuliert. Bouillon wird getrübt, ein gelber Rand, doch kein Häutchen gebildet. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert. Nitrate werden reduziert. Aus Kohlenhydraten entsteht kein Gas; Stärke wird schwach hydrolysiert. H_2S wird nicht gebildet. Die Kardinalpunkte der Temperatur liegen bei 25°, 35° und 7° C.

Damit dürfte die Liste der für das Genus *Lactuca* pathogenen Bakterien-Arten vorläufig abgeschlossen sein; ihre Zahl ist weit größer als die bei allen anderen Genera bekannten. Die meisten von ihnen sind also Fluorescenten. Ob sie wirklich jeweils als distinkte Arten angesprochen werden dürfen, ließe sich nur durch ausgedehnte vergleichende Untersuchungen der verschiedenen Erreger klären, was natürlich voraussetzen würde, daß die Originalkulturen derselben alle noch erhalten sind.

Es darf aber vielleicht — für die Zukunft — die wohl unzweifelhaft berechtigte Erwartung ausgesprochen werden, daß bevor weitere für *Lactuca* pathogene Bakterien als neue Species beschrieben werden, genauestens geprüft wird, ob hierzu die wissenschaftlich fundierte Berechtigung gegeben ist! Es sollte überhaupt bei jeder neuen Namensgebung mit mehr Behutsamkeit und größtem Verantwortungsbewußtsein vorgegangen werden,

1. Maßnahmen gegen die Salatfäule. Kranke Pflanze **21**, 1944, 14—15. Gärtn. Rundsch. **41**, 1943.

BADER, H., Eine durch Bakterien verursachte Krankheit der Winterendivie (Bact. endiviae). Obst- u. Gemüsebau **76**, 1930, 98—99. — BROOKS, R. St. J., NAIN, K., & RHODES, M., The investigation of phytopathogenic bacteria by serological and biochemical methods. Journ. Path. Bact. **28**, 1925, 203—209. — BROWN, N. A., Report of assistant plant pathologist. Lettuce diseases — bacterial rot. Florida Agric. Exp. Stat. Rept. 1912/13. 1914, 87; dies., A bacterial disease of lettuce. Journ. Agric. Res. **4**, 1915, 475—478; dies., Bacterial stem and leaf disease of lettuce. Phytopath. **7**, 1917, 63; dies., Some bacterial diseases of lettuce. Journ. Agric. Res. **13**, 1918, 367—388; dies., A stem-end and center rot of tomato caused by various unrelated organisms. Journ. Agric. Res. **33**, 1926, 1009—1024. — BURGER, O. F., Lettuce-rot. Florida Agric. Exp. Stat. Press Bull. **200**, 1912, 2; ders., A bacterial lettuce disease. Florida Agric. Exp. Stat. Rept. 1911/12. 1912, 98; ders., Lettuce diseases — bacterial rot. Florida Agric. Exp. Stat. Rept. 1913. 1914, 87—88. —

Burkholder, W. H., The genus Phytomonas. Phytopath. **20**, 1930, 1—23; ders., Carbohydrate fermentation by certain closely related species in the genus Phytomonas. Phytopath. **22**, 1932, 699—707. — Clara, F. M., A comparative study of the green-fluorescent bacterial plant pathogens. Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Mem. **159**, 1933, 1—36. — Conners, I. L., 13th Annual Report of the Canadian Plant Disease Survey 1933, I—IX. 1934, 1—75, 103—128. — Dowson, W. J., a) Soft rots due to green fluorescent bacteria. Trans. Brit. Myc. Soc. **25**, 1941, 215—216; ders., b) The identification of the bacteria commonly causing soft rot in plants. Ann. Appl. Biol. **28**, 1941, 102—106. — Fawcett, H. S., Bacterial rot. Florida Agric. Exp. Stat. Ann. Rept. 1908. 1909, 80—87. — Friedman, B. A., Pseudomonas marginalis as the cause of soft rot of imported Witloof Chicory. Phytopath. **41**, 1951, 880—888; ders., Soft rot of Lettuce and Escarole caused by Pseudomonas marginalis. Phytopath. **42**, 1952, 112 (Abstr.). — Kotte, W., Eine bakterielle Blattfäule der Winterendivie (Cichorium endiviae L.). Phytopath. Zeitschr. **1**, 1930, 605—613. — Jones, L. R., A bacterial „stem rot" of lettuce. Vermont Agric. Exp. Stat. 6th Ann. Rept. 1892, 87. — Levin, E., Control of lettuce rot. Phytopath. **7**, 1917, 392—393. — Marchal, E., Observations et recherches effectuées à la Station de Phytopathologie de l'état pendant l'année 1932. Inst. Agron. et des Stat. de Recherches de Gembloux Bull. **2**, 1933, 147—159. — Mehta, M. M., & Berridge, E. M., Studies in bacteriosis XII. B. pyocyaneus as a cause of disease in lettuce and the identity of B. marginale with this organism. Ann. Appl. Biol. **11**, 1924, 318—323. — Mix, A. J., Further observations in northern New Jersey: Lettuce. U. S. Dept. Agric. Plant Dis. Reptr. **29**, 1945, 267. — Muntañola, M., (Lettuce leaf bacteriosis (Pseudomonas marginalis [Brown] Stapp.) Publ. misc. Minist. Agric. B. Aires, Ser. A., **4**, 1948, 11 pp. — Okabe, N., (Bacterial diseases of plants occurring in Taiwan [Formosa]. V.) Journ. Soc. Trop. Agric. Formosa **7**, 1935, 57—66. — Paine, S. G., & Branfoot, J. M., Studies in Bacteriosis XI. A bacterial disease of lettuce. Ann. Appl. Biol. **11**, 1924, 312—317. — Salmon, E. S., & Ware, W. M., Department of Mycology. Journ. Southeastern Agric. Coll. Wye, Kent **31**, 1933, 13—21. — Sorauer, P., Einige Notizen über die in den letzten Jahren in Deutschland aufgetretenen Krankheitserscheinungen. Zeitschr. Pflanzenkr. **5**, 1895, 104. — Stapp, C., Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien) in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten **2**, (5. Aufl.) 1928, 286—287; ders., Eine bakterielle Fäule an Lactuca sativa var. capitata L. und Cichorium endivia L. Zentralbl. Bakt. II. **91**, 1935, 232—243; ders., Zur Pathogenität fluorescierender Bakterien. Beitr. Biol. Pflanzen. **31**, 1955, 515—524. — Stevens, F. L., A bacterial disease of lettuce. North Carolina Agric. Exp. Stat. 30th Ann. Rept. 1906/07, 29. — Stone, G. E., Bacterial disease of lettuce. Mass. Agric. Exp. Stat. 19th Ann. Rept. 1906, 163. — Swingle, D. B., Center rot of „French endive" or wilt of chicory (Cichorium intybus L.) Phytopath. **15**, 1925, 730. — Takimoto, S., (On the bacterial leaf spot of „Antirrhinum majus L.") Bot. Mag. Tokyo **34**, 1920, 253—257. — Thomas, R. C., A new lettuce disease. Ohio Agric. Exp. Stat. Monthly Bull. **5**, 1920, 24—25; ders., A bacterial rosette disease of lettuce. Ohio Agric. Exp. Stat. Bull. **359**, 1922, 197—214. — Thornberry, H. H., & Anderson, H. W., Comparative studies on cultures of Phytomonas lactucae-scariolae n. sp. and Phytomonas pruni. Phytopath. **27**, 1937, 109—110; ders., & Anderson, H. W., Some bacterial diseases of plants in Illinois. Phytopath. **27**, 1937, 946—949. — Verona, O., & Pasinetti, P., Su di un deperimento della Lactuca sativa L. R. Ist. Sup. Agr. Pisa Boll. **11**, 1935, 364—376. — Voglino, P., Sulla batteriosi delle lattughe. Ann. R. Accad. Agr. Torino **46**, 1903, 25—33. — Weber, G. F., & Foster, A. C., Diseases of lettuce, romaine, escarole, and endive. Florida Agric. Exp. Stat. Bull. **195**, 1928, 303—333. — Yamamoto, W., Journal Plant Protect. Japan **21**, 1934, 530—533.

Eine weitere *Xanthomonas*-Art, die gleichfalls eine Blattfleckenkrankheit verursacht, hat Niederhauser (1943) an der Kautschukpflanze *Taraxacum kok-saghyz* (engl. *Russian Dandelion*) im Staate New York festgestellt. Die Flecke, die nur an den Blättern vorkommen, variieren in der Größe von sehr kleinen Pünktchen bis zu großen nekrotischen Stellen, die nahezu die ganze Blattspreite bedecken können. Die erkrankten Partien sind schwarz und besitzen einen schmalen gelben Rand. Die Flecke zeigten sich an der Basis der Blätter häufiger als am distalen Teil, der dann frühzeitig gelb wird; gewöhnlich sind die älteren, äußeren am stärksten befallen.

Der Erreger, ***Xanthomonas taraxaci*** Niederhauser, ist ein Gram-negatives, 1,4—3,3 × 0,7—1,2 μ großes, einzeln oder paarweise vorkommendes Stäbchen, mit einer polaren Geißel. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien leuchtend gelb, rund und glatt, auf Kartoffel-Glucoseagar ist das Wachstum kräftig, die Beläge sind blaßgelb, mucoid und feuchtglänzend. Bouillon wird getrübt und häufig ein dünner Ring gebildet. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert und peptonisiert, Nitrat wird nicht reduziert, Indol nicht, H_2S aber gebildet. Aus Glucose, Laevulose, Galactose, Saccharose, Lactose, Xylose und Glycerin entsteht Säure; Arabinose, Maltose, Raffinose, Mannit, Inulin und Salicin werden nicht verwertet. Stärke wird hydrolysiert. Lipase wird gebildet. Die optimale Temperatur liegt bei 30°, die maximale bei 38° und die minimale zwischen 0 und 3° C.

Xanthomonas taraxaci erwies sich nur für *Taraxacum kok-saghyz* pathogen, nicht für *Taraxacum officinalis* und auch nicht für *Lactuca* spec.

Vorwiegend an den dicken, reichlich Gummi führenden Faser-Wurzeln der gleichen Pflanze hat STAPP (1948) in Deutschland eine Naßfäule festgestellt, deren Erreger als *Erwinia phytophthora* identifiziert werden konnte. Da er serologisch von dem Originalstamm *Erw. phytophthora* Appel verschieden, im kulturellen Verhalten aber gleich ist, wurde er in die neunte „Untergruppe" eingeordnet. Näheres darüber siehe S. 380.

NIEDERHAUSER, J. S., A bacterial leaf spot and blight of the Russian Dandelion. Phytopath. **33**, 1943, 959—961. — STAPP, C., Bakterielle Erkrankungen der Kautschukpflanze Taraxacum kok-saghis. Phytopath. Zeitschr. **15**, 1948, 73—78.

Einen Befall von *Dahlia rosea* durch *Pseud. solanacearum*, den Erreger der Schleimfäule der Kartoffel, Tomaten usw., beschrieb WOLF (1922) aus Nordkarolina. Die Spitzen der Pflanzen zeigten ein plötzliches Welken. Während der Nacht konnten sich solche Pflanzen temporär wieder erholen, nach einigen Tagen aber rollten sich die Blätter zusammen, wurden trocken und starben dann schließlich ab. Es wurde keine deutliche Verfärbung des Gefäßbündelsystems beobachtet, außer nahe der Basis des Stammes; in den Gefäßen fanden sich jedoch große Mengen Bakterien, die als zur Art *Pseud. solanacearum* gehörig identifiziert wurden. (Näheres hierüber siehe S. 407ff.)

WOLF, F. A., Additional hosts for Bacterium solanacearum. Phytopath. **12**, 1922, 98.

Eine andere bakterielle Welkekrankheit von *Dahlia*, die an die durch *Pseud. solanacearum* bei Tomate, Kartoffel usw. hervorgerufene Schleimkrankheit erinnert, ist von HORI (1911) auf die Tätigkeit von *Bacillus dahliae* zurückgeführt worden. Bei Beginn der Erkrankung zeigt sich am Rhizom äußerlich keine Veränderung, sobald aber das innere Gewebe teilweise oder ganz infiziert ist, wird auf Druck aus dem Rhizom eine graue Flüssigkeit ausgeschieden. Schließlich färbt sich das Rhizom äußerlich und innerlich braun und verbreitet einen widerlichen Geruch.

Erwinia dahliae (Hori et Bokura) Magrou soll ein Gram-positives, fakultativ anaerobes, peritrich begeißeltes Stäbchen von 1,4—1,6 × 1,0—1,2 μ Größe sein, das auf Agar grauweiße, runde Kolonien bilde und die Gelatine nicht verflüssige. Aus Glucose und Saccharose bilde es Gas und reduziere Nitrate. Indolbildung war nicht

nachweisbar. Seine optimale Wachstumstemperatur liege bei 33°, seine minimale bei 5° C. Von Elliott (1951) wird es — wahrscheinlich wegen seiner Gasbildung aus Zuckerarten — für identisch mit *Erwinia carotovora* (= *Erw. phytophthora*) gehalten, doch dürfte es dann nicht Gram-positiv sein!

Hori, S., (Bakterienwelke von Dahlia.) Japanisch. Rept. Imp. Agr. Exp. Stat. Japan, Nishiyahara Nr. **38**, 1911, 45—67. — Elliott, Ch., Manual of bacterial plant pathogens. 2nd Ed. 1951.

Auf eine Stengelfäule an *Dahlia* spec. im Botanischen Garten von New York hat Chester 1938 aufmerksam gemacht, die durch eine äußere Schwarzfärbung und Erweichung des Stengels kenntlich wird. Die Naßfäule und Verfärbung geht auch auf das Mark und das Rindengewebe über. Im allgemeinen beginnt die Fäule am Wurzelhals und kann auch die Knollen befallen.

Als Erreger wird ***Erwinia cytolytica*** Chester angesprochen, ein peritrich begeißeltes Stäbchen von 2,5—3,5 × 0,6—0,7 μ Größe, das aerob oder fakultativ anaerob und Gram-negativ ist. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien grauweiß, rund, konvex, feuchtglänzend, wäßrig, durchscheinend, im durchfallenden Lichte bräunlichgelb, ganzrandig, das Medium nicht färbend. Bouillon wird getrübt, Gelatine verflüssigt, Milch coaguliert, nicht peptonisiert, Nitrat reduziert. Ammoniak, H_2S und Indol werden nicht gebildet. In Fermis Lösung findet gutes, in Cohns Lösung kein Wachstum statt. Säure, aber kein Gas wird aus Glucose, Saccharose, Lactose, Raffinose, Salicin, Isodulcit und Mannit gebildet, auch keine Säure aus Laevulose, Arabinose, Xylose, Glycerose und Inulin. Stärke wird hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt bei 28—30°, das Maximum oberhalb 37° und das Minimum bei etwa 10° C.

Chester, F. D., A bacteriosis of Dahlia, Erwinia cytolytica. Phytopath. **28**, 1938, 427—432.

Seit Jahren ist das Vorkommen von Wurzelkröpfen an Dahlien (*Dahlia variabilis*) beobachtet worden. Die Krankheit ist keineswegs selten. Doch der exakte Nachweis, daß es sich dabei als Erreger um *Agrobacterium tumefaciens* handelt, ist erst vor wenigen Jahrzehnten von Stapp (1936) erbracht worden. Größe und Gestalt der Wucherungen sind recht unterschiedlich; vielfach zeigen sich nur einzelne Knollen der Dahlien durch sie deformiert (siehe Abb. 148 u. 149), manchmal werden aber auch andere Wurzelteile sowie die unterirdischen Stengelteile mit in die Zonen der pathologischen Geschwulstbildung einbezogen.

Wegen der Ähnlichkeit mit den Wurzelkröpfen der Obstgehölze und der Übereinstimmung mit deren Erreger sei auf die ausführlichen Darlegungen dort (S. 167 bis 201) verwiesen, desgl. auf die darüber vorhandene umfangreiche Literatur.

Stapp, C., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger Pseudomonas tumefaciens. IV. Mittg. Eine neue Wirtspflanze (Dahlia variabilis Desf.) mit hochvirulentem Erreger. Zentralbl. Bakt. II, **95**, 1936, 273—283.

Dieselbe Krankheit an *Chrysanthemum frutescens* verdient hier besondere Erwähnung insofern, als die Entdeckung ihres Erregers weittragende Bedeutung gehabt hat. E. F. Smith und seine Mitarbeiter haben aus den „Wurzel-

Abb. 148. *Dahlia variabilis.* Spontaninfektion; Erreger: *Agrobact. tumefaciens*

halsgallen" oder Tumoren dieser Pflanze zum ersten Male *Agrobacterium tumefaciens* isoliert (siehe S. 169). Die Tumorbildung bei *Chrys. frutescens* ist nicht nur in Nordamerika beobachtet worden, sondern von LAUBERT 1913/14 auch in Deutschland (in der Nähe Berlins und in Bayern) (siehe Abb. 150), von FOËX 1913 in Frankreich und von WALKDEN 1921 in Großbritannien festgestellt worden. 1926 trat in Finkenkrug bei Berlin an der gleichen Pflanze die Krankheit wieder auf, und aus den Tumoren hat STAPP den Erreger isoliert, von dem vor allem ein Stamm b, und zwar *Agrobact. tumefaciens Chrys. frut.* II, seitdem zu vielen wissenschaftlichen Versuchen im In- und Auslande herangezogen worden ist, ebenso wie ein später (1936) rein gezüchteter Stamm aus *Dahlia variabilis* (siehe S. 481), der als Stamm „DaRa" bekannt geworden ist. Beide Stämme besitzen noch immer eine hohe Virulenz!

N. A. BROWN (1923) hat an *Chrys. frutescens* Versuche angestellt mit dem Ziele, gegen *Agrobact. tumefaciens* widerstandsfähige Pflanzen zu erlangen. Sie impfte vollständig gesunde Exemplare mit *Agrobact. tumefaciens*, nahm hiervon, wenn die Gallen sich entwickelt hatten, Stecklinge, impfte wieder und wiederholte diesen Vorgang mehrere Male in der Hoffnung,

Abb. 149. *Dahlia variabilis.* Durch künstliche Infektion mit *Agrobacterium tumefaciens* hervorgerufene junge Wucherungen

Abb. 150. Kronenhalsgallen an *Chrysanthemum frutescens;* Erreger: *Agrobact. tumefaciens.* Nach R. LAUBERT

daß sich schließlich Resistenz zeigen würde. Es entwickelte sich in einer Serie auch scheinbar bis zur 5. Generation die erwartete Resistenz, aber nach zwei weiteren Generationen war diese Scheinresistenz verlorengegangen, und die Pflanze starb. In der 2. Serie starb die Pflanze bereits in der 6. Generation. Diese Ergebnisse sind von BROWN dahin gedeutet worden, daß die Lebenskraft der Pflanzen durch wiederholte Infektion mit dem Erreger beträchtlich verringert worden sei. Derartige Versuche zur Resistenzsteigerung sind später auch an anderen Pflanzen ausgeführt worden. Bezüglich der Bekämpfung muß auf S. 198ff. verwiesen werden.

BROWN, N. A., Experiments with Paris Daisy and Rose to produce resistence to crown gall. Phytopath. **13**, 1923, 87. — FOËX, E., Maladies des Anthemis (Anthemis frutescens). Revue Phytopath. **1**, 1913, 52. — LAUBERT, R., Über Geschwülste an Chrysanthemen und anderen Pflanzen, ihre Bedeutung und Bekämpfung. Möllers Dtsche. Gärtner-Zeitg. **28**, 1913, 486; ders., Tumoren an Chrysanthemum frutescens. Ber. Kaiserl. Biol. Anstalt Land- u. Forstwirtsch. 1913. 1914, 17; ders., Nochmals: Geschwülste an Chrysanthemen. Möllers Dtsche. Gärtner-Zeitg. **29**, 1914, 150. — SMITH, E. F., BROWN, N. A., & TOWNSEND, C. O., Crown gall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agric. Bur. Plant Industr. Bull. **213**, 1911, 1—215. — STAPP, C., Der bakterielle Pflanzenkrebs und seine Beziehungen zum tierischen und menschlichen Krebs. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **45**, 1927, 480—504; ders., Der Pflanzenkrebs und sein Erreger Pseudomonas tumefaciens. IV. Mitt. Eine neue Wirtspflanze (Dahlia variabilis Desf.) mit hochvirulentem Erreger. Zentralbl. Bakt. II. **95**, 1936, 273—283. — WALKDEN, H., The isolation of the organism causing crown gall on Chrysanthemum frutescens in Britain. Ann. Bot. **35**, 1921, 137—138.

Eine bisher unbekannte Fäulebakteriose an Gewächshauspflanzen von *Chrysanthemum morifolium* zeigte sich nach BURKHOLDER, MCFADDEN und DIMOCK (1953) im Jahre 1950 in New York und 1951/52 in Massachusetts, Florida, Nordkarolina, Ohio, Connecticut und Pennsylvania. Unter für die Krankheit günstigen Gewächshausbedingungen, wie hohe Temperatur und hohe relative Feuchtigkeit, bestehen die ersten Symptome einer Infektion in einem grauen, wasserdurchsogenen Aussehen der Stengelpartien oberhalb der Bodenoberfläche. Hier läßt sich durch Druck zwischen den Fingern der Stengel leicht zusammenpressen, und beim zentralen Durchschneiden in Längsrichtung zeigt sich das Innere vollständig verrottet. Die Krankheit schreitet in dem succulenten Gewebe der Pflanzen schnell vorwärts, der Krankheitsherd wird dunkel (siehe Abb. 151), es kommt zum Zusammenfallen an der Faulzone und damit zum Umkippen der distalen Stengel. Zuweilen greift die Naßfäule auch auf die unterirdischen Teile über, häufiger kommt sie aber doch zum Stillstand, und unter- oder oberhalb der Faulzone entstehen Achselknospen, die sich dann normal und gesund entwickeln. Tritt die Infektion jedoch tiefer unten an der Stengelbasis ein, so erliegt meist die ganze Pflanze, einschließlich der Wurzeln, der Fäule.

Die Krankheit wird anscheinend dadurch weitergetragen, daß äußerlich zwar gesund erscheinende, aber dennoch infizierte Stecklinge von erkrankten Mutterpflanzen Verwendung finden.

Der Erreger, ***Erwinia chrysanthemi*** Burkholder, McFadden et Dimock, ist ein 1,65—3,85 × 0,46—1,06 μ großes Stäbchen mit peritricher Begeißelung, das einzeln oder paarweise vorkommt und Gram-negativ ist. Auf Bouillonagar ist die Entwicklung

Abb. 151. Natürliche Infektion an *Chrysanthemum morifolium* aus dem Gewächshaus einer Gärtnerei; Erreger: *Erwinia chrysanthemi*. Man beachte den gesunden neuen Trieb oberhalb des zum Stillstand gekommenen Krankheitsherdes. Nach W. H. BURKHOLDER, L. A. McFADDEN und E. W. DIMOCK

mäßig, die Beläge sind grauweiß, schwach irrisierend und von butterartiger Beschaffenheit; auf Kartoffel-Glucoseagar ist das Wachstum kräftiger, und die Beläge sind grauweiß bis cremefarben. Bouillon wird schwach getrübt und ein leicht absinkendes Häutchen gebildet. Milch wird coaguliert. Auf Endoagar wird der Ausstrich rosa, auf Desoxycholatagar gelblich. Gelatine wird verflüssigt, Nitrat reduziert. In Fermis Lösung tritt Entwicklung ein. Viele Zuckerarten werden ausgenutzt, ebenso Mannit, Glycerin, Aethylalkohol (5%) und Salicin; Stärke wird nicht hydrolysiert. Der Organismus ist ein Gasbildner. In „formate ricinoleate broth" tritt Gasbildung in 3 Tagen ein, in Lactose- und in Laurylsulfatbrühe innerhalb von 1—2 Wochen. In Krumwiede's Dreifach-Zuckeragar wurde Gas in 3 Tagen beobachtet; das Substrat wurde erst gelb, dann rot gefärbt; gelegentlich traten Gasbläschen auch in Pektatmedien auf. Als Besonderheit der Species wird die Fähigkeit, in synthetischer Saccharosenährlösung Bromthymolblau zu reduzieren, hervorgehoben; in 24 Stunden war der Indikator gelb, in 2 Wochen aber vollständig entfärbt. In Bouillon mit mehr als 5% NaCl trat Entwicklung nicht mehr ein. Der Erreger ist methylrotnegativ und zeigt eine positive Voges-Proskauer Reaktion. Die maximale Entwicklungstemperatur liegt zwischen 37 und 41°, die minimale bei etwa 6° C.

Erwinia chrysanthemi erwies sich an allen geprüften Sorten von *Chrysanthemum morifolium* (über 50) — wenn auch unterschiedlich — pathogen, desgleichen an *Crys. maxhimum, Chrys. parthenium* und *Chrys. rubellum.*

Obwohl in morphologischer, kultureller und physiologischer Hinsicht den bekannten Naßfäuleerregern *„Erw. carotovora"* und *„Erw. atroseptica"* sehr nahestehend, zeigte sich doch eine Reihe von Abweichungen. Letztere Parasiten waren, so wird angegeben, für die obengenannten *Chrysanthemum*-Arten nicht pathogen (siehe noch DIMOCK & McFADDEN 1954).

BURKHOLDER, W. R., McFADDEN, L. A., & DIMOCK. E. W., A bacterial blight of chrysanthemums. Phytopath. **43**, 1953, 522—526. — DIMOCK, A. W., & McFADDEN, L. A., New bacterial disease affects chrysanthemums. N. Y. St. Flower Grs'. Bull. **104**, 1954, 2—4.

An den besonders großblumigen, einstengeligen Chrysanthemen, die in gärtnerischen Treibhäusern herangezogen werden, trat im Herbst eine Krankheit auf, die meist von den Blattspitzen ihren Anfang nimmt, aber auch auf der Blattlamina beginnen kann. Die Flecke, die, in der Gestalt recht unterschiedlich, sich bei genügend hoher Luftfeuchtigkeit sehr rasch vergrößern, färben sich bald braun, dann fast schwarz (siehe Abb. 152).

Als Erreger konnte von STAPP (1934) ein Fluorescent isoliert werden, der serologisch mit *Pseud. syringae* übereinstimmte und, darauf an Flieder geprüft, sich auch dort als pathogen erwies. Näheres über diesen S. 359ff.

a b

Abb. 152. Blätter einer großblumigen Chrysantheme mit Symptomen des Befalls durch *Pseud. syringae*
a) Spontaninfektion, b) künstliche Infektion

Zwecks Bekämpfung ist im wesentlichen nur nötig, die Temperatur und die Luftfeuchtigkeit im Gewächshaus zu verringern sowie die kranken Pflanzen zu entfernen.

STAPP, C., Eine Bakteriose an Chrysanthemen. Zentralbl. Bakt. II. **90**, 1934, 320–329.

Über eine im Hukuoka-Distrikt von Japan aufgetretene Blattbakteriose an *Helianthus debilis* hat KAWAMURA (1934) berichtet, und eine gleiche oder zumindest sehr ähnliche Krankheit an den Blättern von *Helianthus tuberosus* haben THORNBERRY und ANDERSON (1937) in Illinois beobachtet.

Nach KAWAMURA entstehen auf den Blättern zunächst kleine, wasserdurchsogene Flecke, die 2—3 mm groß werden können, sich dann braun färben und einen grünen Rand besitzen. Beim Zusammenfließen dieser Flecke (bis zu 70 auf einem Blatt) sterben größere Stellen der Spreite ab.

Der Erreger, ***Pseudomonas helianthi*** (Kawamura) Savulescu, ist 1,6—2,4 × 1,0 bis 1,4 μ groß, mittels einer polaren Geißel beweglich und Gram-negativ. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind weiß, rund und ganzrandig. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch peptonisiert. Nitrat soll unter Gasbildung zersetzt werden. H_2S und Indol werden nicht gebildet. Aus Saccharose und Glycerin soll Säure, aber kein Gas entstehen, aus Lactose und Maltose auch keine Säure. Stärke wird hydrolysiert. Das Wachstumsoptimum liegt bei 27—28°, das -maximum bei 35,5°, das -minimum bei 12° und der thermale Tötungspunkt bei 52° C.

Weil das von Thornberry und Anderson isolierte Bakterium in einigen Eigenschaften von *Pseud. helianthi* (Kawamura) abweichen soll, wird es als eine Varietät von dieser angesprochen und müßte dann ***Pseud. helianthi*** var. ***tuberosi*** heißen.

Außer an *Helianthus debilis* zeigte sich *Pseud. helianthi* auch an *H. annuus* pathogen.

Kawamura, E., Bacterial leaf spot of sunflower. Ann. Phytopath. Soc. Japan **4**, 1934, 25—28. — Thornberry, H. H., & Anderson, H. W., Some bacterial diseases of plants in Illinois. Phytopath. **27**, 1937, 946—949.

Von Takimoto (1927) wurde eine an *Petasites japonicus* in Japan vorkommende Blattfleckenbakteriose beschrieben, die dadurch gekennzeichnet ist, daß die Flecke auf der Blattoberseite zunächst rundlich und braun sind, später sich vergrößern und unregelmäßig verlängern und schließlich schwarz werden. Auf der Blattunterseite erscheinen die Flecke dagegen zuerst tiefgrün bis purpurbraun und erst später dunkelbraun.

Der Erreger, ***Pseudomonas petasites*** (Takimoto) Savulescu, ist ein fakultativ anaerobes, Gram-negatives Stäbchen, 1,1—1,7 × 0,8—1,0 μ groß, mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind weiß, rund bis amöboid und butterartig. Bouillon wird getrübt und ein Häutchen gebildet. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch aber coaguliert und Nitrat unter Gasbildung reduziert. H_2S und Indol werden nicht gebildet. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum gut. Aus Glycerin entsteht Säure, aber kein Gas, aus Glucose, Saccharose und Lactose auch keine Säure. Stärke wird schwach hydrolysiert. Das Optimum und Maximum der Temperatur liegen bei 27—30° resp. 47°, der thermale Tötungspunkt bei 55—56° C.

Takimoto, S., Bacterial disease of Petasites. Ann. Phytopath. Soc. Japan **2**, 1927, 53—56.

Eine Fleckenbakteriose an Blättern und Stengeln von *Calendula officinalis* trat nach Takimoto (1936) in Japan auf, bei der die Mittelrippen der Blätter sich dunkelbraun bis schwarz verfärbten und auf den Blattflächen große Flecke entstanden, die zu Verkrümmungen der Stengel und des Laubes führten.

Der Erreger, ***Pseudomonas calendulae*** (Takimoto) Dowson, ist aerob, Gram-negativ, 1,0—1,2 × 0,5 μ groß, mittels 1—3 polarer Geißeln beweglich und gehört zu den Fluorescenten. Seine Kolonien auf Agar sind schmutzig-weiß, rund, glatt und flach. Bouillon wird getrübt, Gelatine nicht verflüssigt, Milch nicht coaguliert, Nitrat nicht reduziert und H_2S nicht gebildet. Eine schwache Indolbildung soll nachweisbar sein. In Uschinskys und Cohns Lösung, die grün gefärbt werden, ist das Wachstum gut. Aus Glucose und Glycerin entsteht Säure, nicht aus Saccharose und Lactose. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt bei 27—30°, das Maximum bei 37°, das Minimum zwischen 0 und 4°, der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

Starke Verluste treten bei regnerischem Herbstwetter vor allem in dichten Beständen auf.

Takimoto, S., Bacterial plant diseases in Japan. V. A bacterial disease of marigold. Ann. Phytopath. Soc. Japan **5**, 1936, 336—341.

Eine Feuerbrand genannte Bakteriose an *Cosmos bipinnatus*, die in einer Verfärbung und trockenen Nekrose der Blüten, Kelch- und Laubblätter sowie der Zweige dieser Cosmee bestand, hat Prasad (1952) im August 1951 auf dem Versuchsgelände des Landwirtschaftlichen Instituts Anand, Indien, festgestellt. Als erste Anzeichen einer Infektion gilt die Braunfärbung der Blüten, die dann auf die Stiele übergeht. Die Blattverfärbung beginnt an den Rändern und greift schließlich auf die ganze Blattfläche über. Befallene Triebe sterben ab. Die toten Blätter bleiben noch längere Zeit am Stengel haften.

Der Erreger, ***Erwinia cosmovora*** Prasad, ist ein Gram-negatives, bewegliches Stäbchen von 1,0—1,5 × 0,8—1,0 μ Größe. Seine Kolonien auf Agar sind grauweiß, glänzend, mit unregelmäßigen Rändern. Gelatine wird teilweise verflüssigt, Nitrat reduziert; Indol wird nicht gebildet. Aus Glucose, Maltose und Lactose, nicht aus Saccharose entsteht Säure, aber kein Gas. Stärke wird hydrolysiert. In Abwesenheit von organischem Stickstoff tritt kein Wachstum ein. Über die Temperaturansprüche sind Angaben nicht gemacht.

Prasad, N., Fire blight of Cosmos — a bacterial disease incited by Erwinia cosmovora n. sp. Curr. Sci. **21**, 1952, 17.

In Japan wurde von Takimoto (1927) an der Klette, *Arctium lappa*, eine Blattfleckenbakteriose beobachtet, bei der zuerst kleine, wasserdurchtränkte Flecke entstehen, die dann zu größeren durchscheinenden, braunen bis schwarzen, unregelmäßig geformten Flecken zwischen den Blattadern heranwachsen, häufig umgeben von einem blaßgelb-grünen Hof von 1—2 mm. Auch die Blattstiele können befallen werden.

Der Erreger, ***Xanthomonas nigromaculans*** (Takimoto) Dowson, ist aerob, Gram-negativ, 1,5—2,8 × 0,6—0,9 μ groß und besitzt 1—2 polare Geißeln. Seine Kolonien auf Agar sind gelb, rund, glatt, glänzend und schwach erhaben. Bouillon wird getrübt und ein gelbes Häutchen gebildet. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch coaguliert, dann peptonisiert, Nitrat nicht reduziert. Ammoniak entsteht, doch kein Indol. In Uschinskys Lösung findet gutes, in Cohns Lösung kein Wachstum statt. Aus Glucose, Saccharose, Lactose, Mannit und Glycerin wird weder Säure noch Gas gebildet. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Temperaturoptimum liegt bei 27—28°, das -maximum bei 33°, das -minimum bei 0° und der thermale Tötungspunkt bei 50° C.

In Südrhodesien ist seit 1937 nach Hopkins und Dowson (1949) eine Bakteriose an Blättern und Blüten von *Zinnia elegans* aufgetreten, bei der die Flecke anfänglich rundlich, diffus, gelblich und durchscheinend sind, dann je nach den äußeren Bedingungen sich langsam oder schnell zu nekrotischen, mehr eckigen Flecken vergrößern, die ein rötlich braunes Zentrum besitzen und einen gelblichen Rand aufweisen. Auch eine streifenartige Ausbreitung entlang den Blattadern kann vorkommen, wobei große Teile der Blattlamina absterben. Bei sehr hoher atmosphärischer Feuchtigkeit entstehen auch kleine, braune Flecke

an den Randblüten. Starker Befall kann zu Deformierungen und vollständigem Absterben der Pflanzen führen.

Der Erreger soll sehr nahe verwandt sein der *Xanth. nigromaculans*, da er aber an *Arctium lappa* nicht infektiös ist, hat er die vorläufige Bezeichnung ***Xanthomonas nigromaculans* f. *zinniae*** erhalten.

Die verschiedenen Varietäten zeigten sich unterschiedlich anfällig.

Hopkins, J. C., & Dowson, W. J., A bacterial leaf and flower disease of Zinnia in Southern Rhodesia. Trans. Brit. Mycolog. Soc. **32**, 1949, 252—254. — Takimoto, K., (Bacterial black spot of Burdock.) Journ. Plant Prot. (Tokyo) **14**, 1927, 519—523.

Eine anscheinend bisher auf Dänemark beschränkte Bakteriose ist die erstmals 1937 dort beobachtete und neuestens von E. Hellmers (1955) ausführlicher beschriebene Blattfleckenkrankheit an der in Deutschland unter der Bezeichnung „Studentenblume" bekannten Zierpflanze *Tagetes erecta* (= African Marigold). Diese Krankheit wird auf dänisch „Fløjlsblomstens Pletbakteriose" genannt.

Es handelt sich bei ihr um eine typische bakterielle Fleckenkrankheit der Laubblätter und in ernsten Fällen auch der Kelchblätter. Die ersten Symptome sind bis ½ mm große, wäßrige, dunkelgrüne Stellen, die zunächst nur auf der Blattunterseite beobachtet werden können. Die Infektion beginnt gewöhnlich an den Blatträndern, die Spitzen der Zacken werden braun und welk. Später zieht sich der Befall über die ganze Blattlamina, die Kelch- und Blütenblätter hin, und es entstehen unregelmäßig rundliche oder eckige, oft längliche, braunschwarze Flecke, die eine abnorme Entwicklung der Blätter zur Folge haben. Eine gelbe Zone um die kranken Areale, wie sie für manche bakterielle Blattflecken charakteristisch ist, tritt hierbei nicht auf. Bei schwerem Befall sind die Blätter auch deformiert, und in Verbindung mit der starken Fleckung und der Verdrehung der Blätter erhalten die kranken Pflanzen ein verbranntes oder frostgeschädigtes Aussehen; die Hauptachse der Pflanzen wird anscheinend nicht angegriffen (Abb. 153).

Der Erreger, ***Pseudomonas tagetis*** Hellmers, ein einzeln oder in Paaren, in flüssigen Medien auch in kurzen Ketten vorkommendes Stäbchen von 1,5—3,1 × 0,5 bis 0,9 μ Größe, ist mittels 1—2 polarer Geißeln beweglich und Gram-negativ. Auf Nähragar sind seine Kolonien schmutzig-weiß bis hellgrau, glänzend, partiell durchscheinend und fein granuliert, schwach erhaben, rundlich mit unregelmäßigem, leicht gezacktem Rande. Ein grün-fluorescierendes Pigment wurde weder auf festen noch in flüssigen Medien jemals beobachtet. Gelatine wird verflüssigt, Lackmusmilch ohne Reduktion von Lackmus vollständig peptonisiert. Indol und Schwefelwasserstoff werden nicht gebildet, Nitrate nicht zu Nitriten reduziert. Die Voges-Proskauer- und die Methylrot-Reaktion sind negativ. Säure, aber kein Gas wird aus Glucose, Laevulose, Galactose, Saccharose, Mannose, Raffinose, Xylose oder Glycerin gebildet, auch keine Säure aus Salicin, Lactose, Maltose, Dextrin, Aethanol und Sorbit. Stärke wird nicht hydrolysiert. Das Optimum der Temperatur liegt bei 27—28°, das Maximum bei 33—35°, das Minimum bei 1—2° und der thermale Tötungspunkt bei 49° C.

Pseudomonas tagetis erwies sich nur für *Tagetes erecta* pathogen und hier für die Sorten Yellow Supreme und Golden Supreme, nicht für *Tagetes patula*.

Der Erreger kann auch auf den Samen übergehen, und infolgedessen können bereits die Kotyledonen nach der Keimung Krankheitssymptome zeigen (Abb. 154).

Da hohe Feuchtigkeit und dichter Stand die Ausdehnung der Krankheit begünstigen, ist bei Bekämpfungsmaßnahmen die Berücksichtigung dieser

Abb. 153. Natürlich infizierte Blätter von *Tagetes erecta*, Sorte „Yellow Supreme"; Erreger: *Pseud. tagetis*. Nach E. HELLMERS

Tatsachen notwendig. Am wirksamsten ist die Verwendung nur einwandfrei gesunden Saatgutes, das von sorgfältig selektierten Pflanzen stammen muß. Bei schwachem Befall hat sich Spritzen mit „Mercusan" (0,1%) oder „Midol-Special-Mercuri" (0,75%) bewährt.

HELLMERS, E., Bacterial leaf spot of African marigold (Tagetes erecta) caused by Pseudomonas tagetis sp. n. Acta Agric. Scand. **5**, 1955, 185—200.

An *Xanthium strumarium*, einem gewöhnlichen, einjährigen Unkraut, das entlang den Flußufern, an Wegrändern und auf niedrig gelegenen Stellen innerhalb der heißeren Zonen Indiens vorkommt, trat nach PATEL, KULKARNI und DHANDE (1950) eine Bakteriose auf, die als *bacterial blight* beschrieben wurde. Die Früchte dieses Unkrautes sollen vielen dortigen Landbewohnern ihres medizinischen Wertes wegen bekannt sein. Die Krankheit wurde im August 1948 erstmalig rund um die Government Farm Jalgaon entdeckt und seitdem an mehreren über den ganzen Staat verbreiteten Orten gefunden.

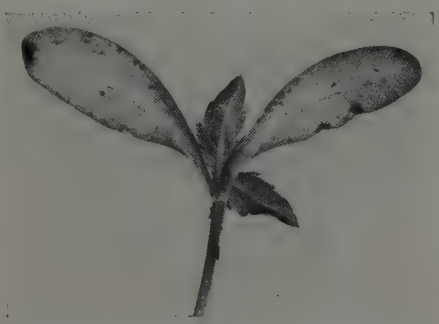


Abb. 154. Sämling von *Tagetes erecta*, Sorte „Yellow Supreme", mit Nekrosen an den Kotyledonen. Samen vor der Keimung künstlich infiziert mit *Pseud. tagetis*. Nach E. HELLMERS

Die Symptome sind die folgenden: Der Erreger, der leicht zu isolieren sein soll, dringt durch die Hydathoden in die Blätter ein, dort unregelmäßige, blaßgelbe Flecke an den Blatträndern hervorrufend. Die Flecke nehmen allmählich an Größe zu, ihr Zentrum wird tiefbraun, und es verbleibt ein gelber Hof. Bei ernstem Befall können die gesamten Randpartien der Blätter infiziert werden, und es kommt dann zu Schrumpfungen, Vertrocknungen und schließlich zum Absterben dieser Blätter. Unter für den Erreger besonders günstigen Feuchtigkeits- und Temperaturbedingungen kann die Krankheit systemisch werden, da die Mikroorganismen durch die Blattadern und die Gefäße der Blattstiele in den Stengel gelangen. Welkeerscheinungen an jungen Pflanzen von der Spitze abwärts sollen nicht ungewöhnlich sein. Wasserdurchtränkt aussehende Flecke wurden bei dieser Bakteriose nicht beobachtet. Die Inkubationsperiode betrage bei 23—28° C generell sieben Tage.

Der Erreger, ***Xanthomonas badrii*** Patel, Kulkarni et Dhande, ist ein einzeln, selten in Ketten vorkommendes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen von 1,4—1,8 × 0,7—1,0 μ Größe, das mittels einer polaren Geißel beweglich ist. Auf Kartoffel-Glucoseagar-Platten sind seine Kolonien rund, glatt, glänzend, ganzrandig, nach 4 Tagen etwa 0,8—1,0 cm im Durchmesser und von gelber (*empire yellow*) Farbe. Auf Schrägagar sind die Beläge kräftig, erhaben, glänzend, opalescent, gelb und von butterartiger Konsistenz. Auch auf Kartoffelcylindern ist das Wachstum stark und in 4 Tagen die ganze Oberfläche überzogen. Auf Nähragar werden die Kolonien in 4 Tagen etwa 7 mm groß, die inneren 5 mm der Kolonien sind blaßgelb, der äußere 1 mm breite Rand „*empire yellow*". Bouillon wird innerhalb von 24 Stunden getrübt, doch werden keine Flocken gebildet. Milch wird innerhalb von 8 Tagen peptonisiert, Lackmus teilweise reduziert und Gelatine verflüssigt. Aus Glucose, Lactose, Saccharose, Mannit und Salicin wird Säure, aber kein Gas gebildet. Stärke wird hydrolysiert, Nitrate werden nicht reduziert, Indol und Ammoniak waren nicht nachweisbar. Als optimale Entwicklungstemperatur wird 31° C angegeben, als thermaler Tötungspunkt etwa 51° C.

Da bisher über keine Blattflecken-Bakteriose an Species von *Xanthium* oder anderen Vertretern der Familie der Compositen berichtet worden sei, die von einem gelben Bakterium erzeugt werde, ist von Patel, Kulkarni und Dhande der Erreger mit einem neuen Speciesnamen belegt worden, und zwar nach Dr. Badri Nath Uppal.

Der bakterielle Parasit zeigte sich, an einer größeren Anzahl verschiedener Pflanzenarten geprüft, im Infektionsversuch nur für *Xanthium strumarium* und *Pisum sativum* pathogen.

Patel, M. K., Kulkarni, S., and Dhande, G. W., Xanthomonas badrii sp. nov. on Xanthium strumarium L. in India. Indian Phytopath. **3**, 1950, 103—104.

B. Streptomykosen

Einleitung

Es besteht seit langem kein Zweifel mehr darüber, daß es Strahlenpilze gibt, die pflanzenpathogene Eigenschaften besitzen, ebenso wie vorbehaltlos anerkannt wird, daß es auch solche gibt, die tier- bzw. menschenpathogen sind. Diese Organismengruppe hat aber erst eine überragende Bedeutung gewonnen, nachdem sich herausgestellt hatte, daß eine große Anzahl ihrer Vertreter antibiotisch-wirksame Stoffe produziert und sich eine Reihe solcher Antibiotica bereits ungemein segensreich für die Menschheit ausgewirkt hat. Das hatte zur Folge, daß sich Mikrobiologen wohl aller Länder mit dieser bis dahin doch in wissenschaftlicher Hinsicht recht vernachlässigten Organismengruppe beschäftigten und — vorwiegend aus Bodenproben der verschiedensten Provenienz — neue Formen zu isolieren versuchten mit dem hauptsächlichen Ziel, daraus weitere neue Therapeutica zu gewinnen nach Möglichkeit mit einem noch größeren Wirkungsbereich, als ihn die bereits bekannten Antibiotica besitzen. Wie groß z. Z. die Zahl der verschiedenen Strahlenpilze ist, die inzwischen herausgezüchtet worden sind, läßt sich nicht, auch nicht einmal schätzungsweise, angeben. Immerhin besteht dadurch die berechtigte Hoffnung, daß unsere wissenschaftliche Erkenntnis über die Strahlenpilze nicht nur in der einen physiologischen Richtung, sondern ganz allgemein sich in naher Zukunft erweitern und vertiefen wird, wobei vorweg gesagt sei, daß es aber gerade auf Grund neuerer Untersuchungen den Anschein hat, die Zahl der tatsächlich pflanzenpathogenen Arten sei entgegen früheren Angaben recht klein.

Wenn die pflanzlichen Strahlenpilzerkrankungen in unmittelbarem Zusammenhang mit den Bakteriosen hier behandelt werden, so deshalb, weil WAKSMAN und HENRICI in der 6. Auflage des BERGEY mit Recht die Actinomyceten in engere Beziehungen stellen zu den Eubakterien als zu den Eumyceten. Zur Begründung für diese systematische Stellung wird angegeben (WAKSMAN 1950), daß 1. der Durchmesser der Hyphen und der Sporen der Actinomyceten ähnlicher dem der echten Bakterien ist als dem der Pilze, 2. manche Actinomyceten durch Zerfall der Hyphen Fragmente oder Oidien bilden, die in Größe und Aussehen den stäbchenförmigen oder sphärischen Bakterien gleichen, 3. manche Actinomyceten kein Luftmycel bilden; ihr Wachstum scheint ähnlich dem pleomorpher Bakterien und gleich demjenigen der Vertreter des Genus *Corynebacterium* zu sein, 4. manche Actinomyceten säurefest sind und in ihrer Morphologie und Physiologie echten Bakterien, nämlich den Vertretern des Genus *Mycobacterium*, ähneln. Bestimmte Gruppen unter den Actinomyceten, speziell die Genera *Actinomyces* und *Nocardia*, zeigen eine starke Ähnlichkeit mit den Mycobakterien.

Demgegenüber wird jedoch auch nicht verkannt, daß viele Actinomyceten in mancher Hinsicht mit den Pilzen, vor allem den *Fungi imperfecti*, Verwandtschaft zeigen, so in der Bildung von Luftmycel und der Art der Verzweigung dieses Mycels, speziell solche der Genera *Streptomyces* und *Micromonospora*, ferner in der Bildung von Sporen bzw. Conidien an diesem Luftmycel, die auch für echte Pilze typisch sind, und schließlich in der Art des Wachstums ihrer Kolonien sowohl auf der Oberfläche von flüssigen und festen Medien als auch unter submersen Bedingungen, unter denen im allgemeinen keine Trübung auftritt wie bei den meisten Bakterien.

Es stellen also die Actinomyceten eine sehr heterogene Gruppe von Organismen dar mit großer Variationsbreite in ihren morphologischen Eigenschaften und erinnern teilweise an echte Bakterien, teilweise aber auch an echte Pilze. Aus diesem Grunde sind sie in eine taxonomische Übergangsgruppe gestellt worden zwischen die *Schizomycetes* und die *Hyphomycetes*, ohne daß nach der einen oder anderen Seite immer eine scharfe Trennung möglich wäre.

An der Aufstellung zahlreicher Systeme zur Klassifizierung der Actinomyceten hat es in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts nicht gefehlt, so von SCHABAD 1904, KRAINSKY 1914, CHALMERS & CHRISTOPHERSON 1916, WOLLENWEBER 1922, LANGERON 1923, ØRSKOV 1923, LIGNIÈRES 1924, JENSEN 1931, DUCHÉ 1934, KRASSILNIKOV 1938, BALDACCI 1939, WAKSMAN 1919 u. 1940, WAKSMAN & HENRICI 1943, WAKSMAN & LECHEVALIER 1953. Auf diese Systeme im einzelnen einzugehen, würde weit über den Rahmen dieses Kapitels hinausführen. Es sei dieserhalb auf WAKSMAN (1950) verwiesen. Nur der Bestimmungsschlüssel, wie er in BERGEYS Manual of Determinative Bacteriology 1948 und in der zusammenfassenden Darstellung von WAKSMAN „*The Actinomycetes*" 1950 gegeben ist, sei hier des näheren erläutert, weil er vorläufig Geltung hat und auch diesem Beitrag zugrunde gelegt ist. Die

Ordnung Actinomycetales

wird charakterisiert: Organismen, die längliche, gewöhnlich fadenförmige Zellen bilden mit deutlicher Tendenz zur Verzweigung; Hyphen nicht dicker als 1,5 μ, meist etwa 1,0 μ oder noch dünner. Meist ein typisches verzweigtes Mycel bildend. Vermehrung mittels besonderer Sporen als auch Oidiosporen oder Conidien. Die besonderen Sporen entstehen durch Fragmentation des Plasmas innerhalb der sporenbildenden Hyphen, letztere sind gerade oder spiralig. Die Oidiosporen entstehen durch Segmentation oder durch einfache Teilung der Hyphen mittels Querwänden, in ähnlicher Weise wie die Entstehung der Oidien bei den echten Pilzen erfolgt. Die Conidien werden einzeln am Ende besonderer einfacher oder verzweigter Conidiophoren gebildet. Sie wachsen leicht auf künstlichen Medien, und es kommt hier zu gut entwickelten Kolonien. Die Oberfläche der Kolonien kann mit Luftmycel bedeckt sein. Manche der Organismen sind farblos oder weiß, während andere verschiedene Pigmente bilden. Sie sind entweder saprophytisch oder parasitisch. Hinsichtlich der Temperaturansprüche sind die meisten mesophil, nur einige thermophil. Bestimmte Formen sind fähig, bei niedrigem Sauerstoffdruck zu wachsen.

Die Unterteilung der *Ordnung Actinomycetales* ist folgende:

A. Mycel rudimentär oder fehlend, Sporen nicht gebildet:
Familie *Mycobacteriaceae*
I. Säurefeste Organismen . . . . . Gattung *Mycobacterium*

B. Echtes Mycel gebildet:
I. Vegetatives Mycel durch Segmentation in bazillenähnliche oder coccoide Elemente zerfallend. Einige Species partiell säurefest:
Familie *Actinomycetaceae*
II. Vegetatives Mycel normalerweise ungeteilt bleibend:
Familie *Streptomycetaceae*
a) Sporen in Ketten in Lufthyphen gebildet . . . . . *Streptomyces*
Species-Typ — *Streptomyces albus*
b) Conidien terminal und einzeln an kurzen Conidiophoren gebildet:
Micromonospora
Species-Typ — *Micromonospora chalcea*

Eine ganz neue Klassifikation haben BALDACCI, SPALLA und GREIN 1954 gegeben, die in der Aufstellung von „Serien" beruht, ähnlich denen für die *Aspergilli, Penicillia* usw. Diesen Serien sind die Charakteristika der Kolonien sowie kulturelle Eigenschaften zugrunde gelegt unter besonderer Berücksichtigung der Farben des vegetativen und Luftmycels, während die Bildung löslicher Pigmente als weniger konstant unberücksichtigt bleibt. Ob diese neueste Einteilung allgemeine Anerkennung finden wird, muß abgewartet werden. Es wird daher im weiteren auf sie nicht Bezug genommen.

Hier interessiert nur die Gattung *Streptomyces* der Familie der *Streptomycetaceae*, die bisher wohl die meisten Arten innerhalb der Ordnung *Actinomycetales* enthält, darunter z. B. die bekannten *Antibiotica*-Bildner *Strept. griseus*, den Lieferanten des Streptomycins, Actidions und Streptocins, *Strept. lavendulae*, der das Streptothricin bildet, und *Strept. antibioticus*, der das Aureomycin produziert. Diese Gattung stellt auch die pflanzenpathogenen Strahlenpilze, unter ihnen vor allem *Streptomyces scabies*, den Erreger des Kartoffel-, und *Strept. ipomoea*, den des Batatenschorfes. Viele *Strept.*-Arten zeichnen sich durch eine starke Variabilität und Mutabilität aus (siehe hierzu auch JONES 1940, 1946), so daß verständlich wird, warum über Zahl und Mannigfaltigkeit der pathogenen Arten noch erhebliche Unklarheit herrscht.

Die morphologischen, kulturellen und physiologischen Unterschiede der verschiedenen Familien, Gattungen und Arten der Strahlenpilze im allgemeinen oder besonderen darzulegen, muß aus Raummangel unterbleiben. Es sei dieserhalb auf die einschlägige Literatur verwiesen, von der nur ein sehr kleiner Teil hier zitiert werden kann. Zur allgemeinen Orientierung mag die neuere zusammenfassende Darstellung über: *The Actinomycetes, their nature, occurrence, activities, and importance* von S. A. WAKSMAN (1950) dienen, in der insgesamt 522 Literaturzitate berücksichtigt sind, sowie das neueste Buch von S. A. WAKSMAN und H. A. LECHEVALIER (1953) über die Klassifikation und Identifikation der Actinomyceten und ihre Antibiotica. Auf die pflanzenpathogenen Strahlenpilze wird selbstverständlich im speziellen Teil des näheren

eingegangen, obwohl es auch hierbei nicht möglich war, auf alle diesbezüglichen Veröffentlichungen Bezug zu nehmen.

Manche Stämme ändern bei Fortzüchtung auf künstlichen Substraten einen Teil ihrer zuweilen sogar charakteristischen Eigenschaften. Als besonders geeignetes Medium zur möglichst unveränderten Erhaltung der Stämme über längere Zeiträume (mehrere Jahre) hin hat sich sterilisierte, aber feucht gehaltene Erde, die nach der Beimpfung bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden kann, bewährt.

In die nachstehende Literatur sind nur einige Veröffentlichungen über Actinomyceten von allgemeinem Interesse aufgenommen worden.

Baldacci, E., Spalla, C., and Grein, A., The classification of the Actinomyces species (= Streptomyces). Arch. Mikrobiol. **20**, 1954, 347—357. — Erickson, D., Differentiation of the vegetative and sporogenes phases of the Actinomycetes. 2. Factors affecting the development of the aerial mycelium. Journ. Gen. Microbiol. **1**, 1947, 45—52; ders., The morphology, cytology, and taxonomy of the Actinomycetes. Ann. Rev. Microbiol. **3**, 1949, 23—54. — Jones, K. L., Colony variation in Actinomycetes under constant environmental conditions. Soil Sci. Soc. Am. Proc. **5**, 1940, 255 bis 258; ders., Further notes on variation in certain saprophytic Actinomycetes. Journ. Bact. **51**, 1946, 211—216. — Krainsky, A., Die Actinomyceten und ihre Bedeutung in der Natur. Zentralbl. Bakt. II. **41**, 1914, 649—688. — Lieske, R., Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. Borntraeger, Leipzig, 1921. — Ørskov, J., Investigations into the morphology of the ray fungi. Copenhagen, 1923. — Perlman, D., Physiological studies on the Actinomycetes. Bot. Rev. **19**, 1953, 46 -97. — Prévot, A. R., Études de systématique bactérienne. VII. Actinomycetales. Ann. Inst. Pasteur **72**, 1946, 2—11. — Waksman, S. A., The Actinomycetes. Waltham, Mass., 1950; hier sei vor allem auf das sehr ausführliche Literaturverzeichnis nochmals hingewiesen! — Waksman, S. A., and Lechevalier, H. A., Guide to the classification and identification of the Actinomycetes and their antibiotics. Williams and Wilkins Comp., Baltimore, 1953. — Wollenweber, H. W., Zur Systematisierung der Strahlenpilze (Gattung Actinomyces Harz). Ber. Deutsch. Bot. Ges. **39**, 1922, Generalvers.-Heft (26)—(30).

Streptomykose der Kartoffeln (Kartoffelschorf)

Schon 1896 haben Frank und Krüger festgestellt: „Für den Kartoffelbau ist der Schorf der Kartoffeln als eine der verbreitetsten und häufigsten Krankheiten, durch welche das Aussehen und der Werth der Knollen herabgesetzt wird, ein empfindlicher Übelstand." Der Hinweis, daß dies auch heute noch gilt, obwohl fast 60 Jahre inzwischen vergangen sind und eine schier unübersehbare Anzahl von Arbeiten über diese Krankheit, ihre Ursache und ihre Bekämpfung vorliegt, ist nicht gerade erhebend, entspricht aber leider den Tatsachen. Dennoch ist zu hoffen, daß auch das Schorfproblem mit Hilfe des der Forschung zur Verfügung stehenden, ständig verbesserten Rüstzeuges und brauchbarer Methoden der Testung eines Tages in wenigstens einigermaßen zufriedenstellendem Ausmaß gelöst werden wird.

Über das Auftreten von Schorf in Deutschland berichtete erstmalig wohl Pluskal 1847 mit einiger Sicherheit.

Man hat den echten Schorf je nach Symptombild unterschieden in Flachschorf, Tiefschorf und Buckelschorf. Von Frank und Krüger wird als weiterer noch der Buckel-Tiefschorf angegeben.

Der wesentliche Charakter von Flachschorf besteht darin, daß die Schorfstellen weder als eine stärkere Vertiefung noch als eine ausgeprägte Erhabenheit sich darstellen, sondern in fast gleichem Niveau mit der Schale liegen und sich

nur durch eine besondere Beschaffenheit markieren. Das Lentizellengewebe einschließlich der Regenerationsschicht, d. h. des Korkcambiums oder Phellogens, ist gebräunt und zum größten Teil oder völlig abgestorben, und an der Grenze zwischen totem und lebendem Gewebe hat ein Wundperiderm das darunterliegende gesunde Gewebe von dem darüberliegenden Krankheitsherd abgegrenzt, wobei auch stets dazwischenliegendes parenchymatisches Gewebe zum Absterben kommt. Die Infektion nimmt zwar jeweils von den Lentizellen ihren Ausgang, es werden aber die an die Lentizellen seitlich angrenzenden Zellen in den Krankheitsherd mit einbezogen. Das im Entstehen begriffene neue Korbcambium kann aber auch vom Parasiten erreicht oder überholt werden, ehe sich die Korkzone voll ausgebildet und geschlossen hat. Dann versucht das gesunde Knollengewebe, unterhalb der gefährdeten Stellen neuen Wundkork zu erzeugen, der wiederum etwas weiter seitlich und zugleich weniger tief ins Innere hineingreift. Auf dem Querschnitt lassen sich dann die verschiedenen braunen Schichten unschwer unterscheiden. Dabei erscheint die ganze Schorfpustel mehr oder weniger flach, uhrschälchenförmig in die Knollenoberfläche eingebettet, weil das letzte Korkcambium seitlich Anschluß an die Korkoberfläche der Knolle hat. Durch die Entstehung neuer Korkzellen in dem Korkcambium wird jedoch das ganze erkrankte Gewebe etwas nach außen gedrängt und kann dadurch sogar ein wenig warzenartig über die Knollenoberfläche herausragen. Äußerlich erscheint die Schorfstelle mehr oder weniger hellbraun, oft korkig rauh, und an den Rändern ist vor allem im Sommer zuweilen ein kreidiger Anflug sichtbar.

Beim Tiefschorf geht das Absterben des Gewebes auch unterhalb der Lentizellen so rasch vor sich, daß die Pflanze nicht Zeit hat zur Bildung von Wundkork direkt unterhalb der Lentizellen, sondern das neue Cambium vermag sich erst in größerer Tiefe zu konstituieren und greift von da mehr oder weniger seitlich weiter auf das der Lentizelle benachbarte Gewebe über. Im Querschnitt zeigt sich dann, daß das außerhalb des entstandenen Wundkorks liegende Gewebe aus unverändert stärkehaltigen Parenchymzellen des Kartoffelfleisches besteht, deren Zellwände und deren Protoplasma gebräunt sind, während zuweilen die Stärkekörner darin noch unverändert enthalten sein können. Schichtenbildungen wie beim Flachschorf sind hier seltener, weil gleich das erste Korkcambium so tief angelegt ist, daß es den Krankheitsherd vollständig abzuriegeln vermag. Deshalb entstehen hierbei auch tiefere, mehr gruben- oder lochförmige Einbuchtungen. Sie können relativ eng, doch tief sein, wenn die befallenen Lentizellen noch klein waren und die Gewebedesorganisation rascher nach innen als nach den Seiten hin fortschritt; sie können relativ breit sein, sofern es sich um bereits vergrößerte Lentizellen handelt und das Absterben des Gewebes auch in seinem Umfange Fortschritte gemacht hat. Der in der grubenförmigen Vertiefung verbleibende Rest abgestorbenen Gewebes zerteilt sich oft in schuppenförmige Partien, die mehr und mehr auseinanderrücken, nämlich dann, wenn das periphere Wachstum der Knolle während der Schorfbildung noch andauert, wobei die ganze Schorfstelle entsprechend verbreitert wird. Auch ihre Vertiefung kann dadurch vergrößert werden, daß die Knolle noch an Umfang zunimmt, das infizierte schorfige Gewebe aber diesem Zuwachs nicht standhält.

Beim Buckelschorf tritt eine weitere Reaktion des Knollengewebes zutage, die bei den beiden vorhergehenden Schorftypen, wenn überhaupt vorhanden, nur unbedeutend ist. Der Reiz, den der Parasit auf die der Lentizelle unmittelbar benachbarten Zellen ausübt, äußert sich hierbei nicht allein in der Entstehung eines Folgemeristems, das zu neuer Wundkorkbildung führt, sondern zugleich in einem verstärkten Zellwachstum, dessen Richtung nach außen gekehrt ist. Es entsteht daher in der Folge eine Gewebewucherung, die buckel- oder warzenartig über die Schalenoberfläche der Kartoffel herausragt; diese erfolgt also in ähnlichem Sinne wie die unter besonders günstigen Bedingungen entstehenden Calluswucherungen nach Verwundungen. Nach FRANK und KRÜGER ist der Vorgang hierbei folgender: In der meristematisch gewordenen Zellschicht, die das Wundkorkcambium erzeugt, werden nicht nur nach außen hin durch die wiederholte Teilung in tangentialer Richtung die neuen schmal tafelförmigen Korkzellen gebildet, sondern auch nach innen zu neue Parenchymzellen. Gerade die letzteren zeigen nun erhöhtes Wachstum in radialer Richtung, wobei sie sich zugleich durch Querwände fächern. Es resultieren dabei nicht schmale cylindrische Zellen wie bei mancher Calluswucherung, sondern polyedrische Parenchymzellen, die allmählich auch Stärke in sich ablagern, und aus Zahl und Größe der Stärkekörner in ihnen läßt sich erkennen, daß diese Zellen sukzessiv von innen nach außen jünger sind. Da sich auf solchem Buckelschorf die neue Wundkorkschicht gleichmäßig mit am Wachstum beteiligen und die ursprüngliche Schorfstelle ohne Hinterlassung einer deutlichen Spur abgestoßen werden kann, so ist der erstere überall von der Korkschicht bedeckt und kann es bleiben, sofern in der Weiterbildung dieser Korkschicht keine Störung eintritt. Im Extremfalle sind diese kaum noch an gewöhnlichen Schorf erinnernden Gebilde dann von gallenartigem Aussehen.

Nicht selten aber kommt es zu einer Kombination von Buckel- mit Tiefschorf, also dem 4. Typ, dem Buckel-Tiefschorf. Hierbei zeigt die mehr oder minder stark erhabene Schorfstelle zentral kraterartige Vertiefungen, in deren Innerem sich unter Umständen wieder einzelne hügelige Erhebungen bilden können. Die Vorgänge ihrer Entstehung lassen sich aus dem oben Gesagten ohne weiteres ableiten. Solche größeren unebenen Schorfstellen können auf der Knollenoberfläche isoliert liegen oder benachbarte jeweils zusammenfließen, so daß sich der Schorf über einen großen Teil oder sogar die ganze Oberfläche der Knolle auszudehnen vermag.

Die hier charakterisierten Schorftypen (s. Abb. 155 u. 156) sind, worauf auch damals schon hingewiesen wurde, nicht scharf gegeneinander abgegrenzt, sondern können der Natur ihrer Entstehung gemäß ineinander übergehen, was auch immer wieder zu beobachten ist.

Mit der Anatomie des Kartoffelschorfes haben sich außer den Genannten auch LUTMAN (1913), KILLIAN (1919), JONES (1931), FELLOWS (1926), NOLL (1939) u. a. befaßt; grundsätzliche Unterschiede zwischen den einzelnen Schorftypen wurden auch von ihnen nicht gefunden. NOLL tritt der Auffassung entgegen, daß der Schorf, insonderheit der Buckelschorf, allein auf krankhaft gesteigerte Korkbildung zurückgehe, weil „gerade bei Anwesenheit großer Schorf-

Abb. 155. Gewöhnlicher Schorf der Kartoffel, in schwerer Befallsform, große Teile der Oberfläche der Knollen bedeckend. Nach H. W. WOLLENWEBER

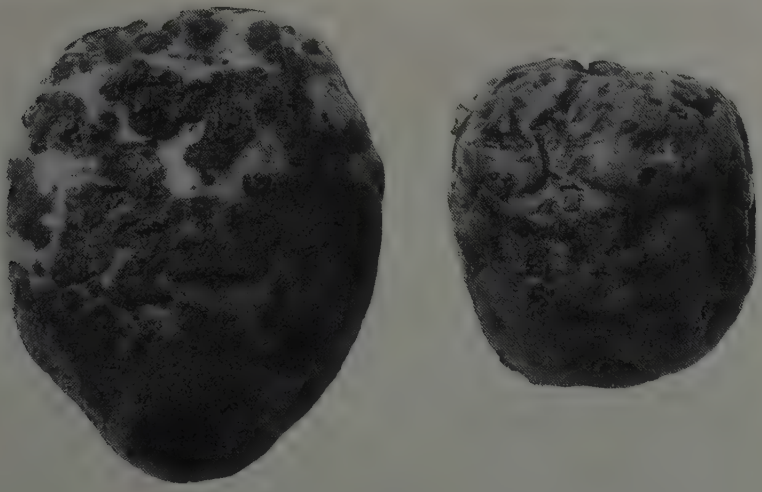


Abb. 156. Kartoffelknollen: rechts gewöhnlichen und Buckelschorf, links Tiefschorf zeigend. Aus Bildarchiv der BBA

massen den Hauptbestandteil der Warze abgetötetes Parenchym und nicht Korkgewebe" bilde.

Als Erreger des Kartoffelschorfes hat zuerst THAXTER (1891) einen Mikroorganismus isoliert, den er *Oospora scabies* benannt und dem später GÜSSOW (1914) als Strahlenpilz die Bezeichnung *Actinomyces scabies* gegeben hat[1]). Dieser Parasit trägt neuerdings nach WAKSMAN und HENRICI (s. BERGEY 1948) den Namen *Streptomyces scabies*. Nach THAXTER haben eine Reihe von Forschern noch weitere angeblich als Schorferreger anzuschende Mikroorganismen aus schorfigen Kartoffeln herausgezüchtet, darunter andere Streptomyceten sowie Bakterien und sogar Vertreter von Eumyceten. Vielfach verliefen auch Isolierungsversuche erfolglos. Es ist deshalb nicht sehr überraschend, daß HOLLRUNG noch 1930/31, nachdem er die bis dahin vorliegende Literatur sorgfältig durchgearbeitet hatte[2]), zu der Ansicht gelangte, „daß der grundlegende Anlaß zur Entstehung von Kartoffelschorf in Vorgängen unparasitärer Natur zu suchen ist und daß die gelegentlich auf schorfigen Knollen vorzufindenden Pilze lediglich als eine Folgeerscheinung anzusehen sind". Wenn demgegenüber WAKSMAN 1950 behauptet: „*It is now generally recognized, however, that a number of species of Actinomycetes, all belonging to the genus Streptomyces, are capable of causing potato scab*", so ist doch auch diese „allgemeine" Ansicht heute als stark erschüttert zu betrachten.

Wohl kann nicht mehr bezweifelt werden, daß Streptomyceten die ursächlichen Erreger des Schorfes sind und weder Bakterien noch Fadenpilze als solche hierfür in Betracht gezogen werden dürfen. Doch scheint es nach neueren Untersuchungen, vor allem von HOFFMANN (1954), als ob nur eine einzige Species von *Streptomyces*, nämlich *Strept. scabies*, als Schorferreger bei Kartoffeln in Frage komme, von dieser einen Art aber mehrere physiologische Rassen vorhanden seien und unterschieden werden müssen.

Zunächst sei deshalb eine Beschreibung dieser Streptomyceten-Species nach dem derzeitigen Stand der Erforschung gegeben.

Streptomyces scabies (Thaxter) Waksman et Henrici bildet ein feines, monopodial reich verzweigtes, vegetatives Mycel, das gewöhnlich unseptiert und hyalin ist. Die durchschnittliche Dicke dieses Mycels wird von HOFFMANN (1954) mit etwa 0,7 μ angegeben und auf die geringe Variationsbreite sowohl bei den gleichen als auch anderen Stämmen dieser Species hingewiesen. Die aus solchem Mycel zusammengesetzten Kolonien sind meist von fester, lederartiger Konsistenz, im Nährboden etwas eingesunken und an diesem fest haftend. Bei jungen, noch wachsenden Kolonien läßt sich am Rande ein Kranz von strahlig angeordnetem Mycel mit rechtwinkliger Verzweigung erkennen, während der Rand älterer Kolonien in der Regel glatt ist. Der Kartoffelschorferreger bildet über dem vegetativen ein wolliges, leicht gekrümmtes Luftmycel mit langen verzweigten Hyphen, die später zur Bildung von Sporen übergehen, wobei die Nebenäste der axialen Hyphen zur Spiralbildung neigen (s. Abb. 157). Die Lufthyphen, die bei den Streptomyceten stets stärker sind als die des vegetativen Mycels, haben nach HOFFMANN eine durchschnittliche Dicke von 0,9 bis 1,0 μ, wiederum mit sehr engem Schwankungsbereich innerhalb der Art. Die endo-

[1]) Nach SHAPOVALOV (1915) soll JACZEWSKI bereits 1910 erkannt haben, daß es sich bei der *Oospora scabies* Thaxter um einen Actinomyceten gehandelt habe, während GÜSSOW erst 1914 die entsprechende Umbenennung vorgenommen habe!

[2]) Weshalb auf die HOLLRUNGsche Veröffentlichung hier besonders hingewiesen sei!

gen im Luftmycel entstehenden Sporen, die im Schrifttum meist auch die Bezeichnung „Conidien" führen (vergleiche hierzu aber die systematische Unterteilung S. 493), sind nach übereinstimmenden Angaben von DRECHSLER (1919), WOLLENWEBER (1920), NOLL (1939), SCHAAL (1944) und HOFFMANN (1954) von cylindrischer Form; ihre Größe wird allerdings etwas unterschiedlich angegeben, so von DRECHSLER mit 1,3—1,5 × 0,8—0,9 μ, von NOLL mit 1,8 × 0,8 μ, von WAKSMAN (1950) mit 1,2—1,5 × 0,8 μ und von HOFFMANN (Vitalmessungen) mit 1,1 bis 1,35 × 0,88—0,93 μ. Letzterer fand auch stets wie DRECHSLER spiralig angeordnete Sporenketten, die nach WAKSMAN innerhalb der gleichen Kultur sowohl links- als auch rechtsdrehend gefunden werden, so daß der Drehungsrichtung kein taxonomischer Wert zugesprochen werden kann, auch wenn diese nach HOFFMANN vorwiegend rechtsdrehend ist. Ob und wieweit die äußere Beschaffenheit der Sporen des Schorferregers zur Charakterisierung mit herangezogen werden kann, wie sie in ihrer Unterschiedlichkeit FLAIG und Mitarbeiter (1952) bei einer Reihe von Streptomyceten-Arten mit Hilfe des Elektronenmikroskopes aufdecken konnten, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. In der Farbe schwankte das Substratmycel von 30 Herkünften des *Strept. scabies* auf Peptonagar nach HOFFMANN von hellgrau über gelbgrau bis dunkelgrau und war in 2 Fällen braungrau. Von LIESKE (1921), KRASSILNIKOW (1949) und HOFFMANN (1954) wurden in seltenen Fällen auch koremienartige Gebilde festgestellt. Als charakteristisch wird die Melaninbildung bei Züchtung auf tyrosinhaltigen Medien angesprochen; doch ist die Fähigkeit zur Pigmentbildung unterschiedlich und steht in keinerlei Beziehung zum Pathogenitätsgrad (HOLLIS 1942, HOFFMANN 1954). Es wird darauf später noch zurückzukommen sein. Nach AFANASIEV (1937) sollen alle Stämme von *Strept. scabies*, aber auch einige saprophytische Streptomyceten, in tyrosinhaltigen Medien ein lösliches Pigment bilden, jedoch nur in Kombination mit anderen N-Verbindungen und nicht, wenn Tyrosin allein vorhanden ist; die verschiedenen C-Quellen sollen dabei von geringem Einfluß sein.

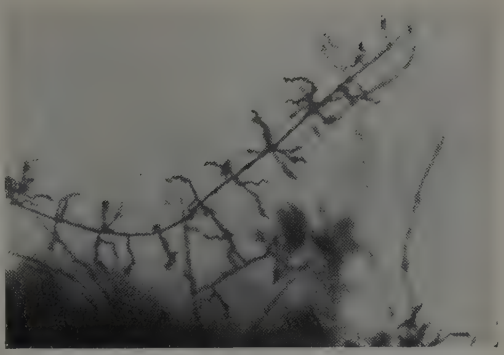


Abb. 157. Luftmycel von *Streptomyces scabies* (Vergr. 216fach). Nach G. M. HOFFMANN

Auf synthetischem Agar wird ein reichlicher cremefarbener, faltiger, erhabener Belag gebildet, die Lufthyphen sind weiß und spärlich; auf Glucose-Agar ist die Entwicklung mäßig, der Belag faltig, cremefarben. Auf Kartoffelkeilen entsteht ein grauer, opalescenter Belag, der später schwarz und faltig wird. Gelatine wird langsam verflüssigt [wenn NOLL (1939) bei seinem Stamm keine Verflüssigung feststellen konnte, so liegt das wahrscheinlich daran, daß das Ergebnis zu früh abgelesen wurde; siehe dazu STAPP 1953. Auch HOFFMANN (1954), der 22 Herkünfte auf Nährgelatine nach WAGENER (1947) geprüft hat, bestätigt, daß „*Streptomyces scabies* allgemein zur Gelatineverflüssigung in der Lage ist"]. Auf Glucose-Bouillon wird zunächst ein Ring in Form kleiner Kolonien gebildet, die dann auf den Boden absinken. In Milch entsteht ein brauner Ring, die Milch selbst wird coaguliert, später peptonisiert (WAKSMAN & HENRICI, siehe BERGEY 1948). Schon TAYLOR und DECKER (1947) haben festgestellt, daß alle kartoffelpathogenen Stämme in Milch einen dunkelbraunen Ring bildeten, und HOOKER (1949) konnte das bestätigen; letzterer erhielt allerdings in wenigen Fällen die gleiche Färbung in Milch mit *Strept. lavendulae* und einer nicht näher bestimmten anderen *Streptomyces*-Art. Lackmus in Milch wird reduziert (HOFFMANN 1954). Nach Angaben von WAKSMAN (1950) ist der Schorferreger befähigt, Stärke zu hydrolysieren;

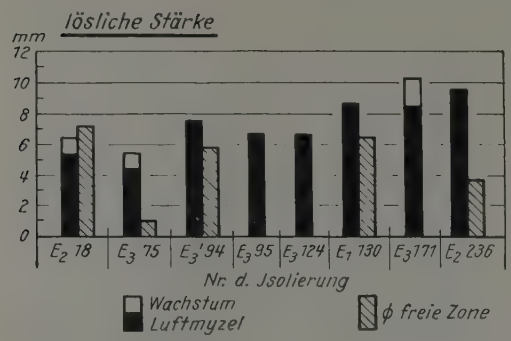


Abb. 158. Physiologische Rassen von *Streptomyces scabies* ohne und mit unterschiedlich starker amylolytischer Fähigkeit. Nach G. M. HOFFMANN

auch TAYLOR & DECKER (1947) fanden bei 66 untersuchten Stämmen ausnahmslos die Fähigkeit zur Stärkehydrolysation. WINGERBERG (1932) dagegen stellte bei 41 Stämmen ein sehr unterschiedliches Verhalten in dieser Richtung fest, ebenso HOFFMANN (1954) bei 80 verschiedenen Herkünften (siehe dazu Abb. 158). Als charakteristisch wird von AFANASIEV (1937) noch angesehen, daß alle schorferregenden Stämme Saccharose und Raffinose als C-Quelle sollen verwerten können, wozu die meisten saprophytischen Stämme nicht fähig seien [während nach TAYLOR & DECKER (1947) Apfelsäure für alle ihre Stämme sich als brauchbar erwies] und daß erstere nicht auf harnstoffhaltigen Medien wachsen, da das aus dieser Verbindung entstehende Ammoniak auf den Parasiten toxisch wirke. Ein hoher Gehalt an Stickstoff soll auch die Bildung von Luftmycel verhindern. Von 13 gebotenen verschiedenen Kohlenhydraten waren nach HOFFMANN alle außer Cellulose als C-Quelle nutzbar, während als beste N-Quellen sich Glykokoll und Alanin erwiesen. Große Unterschiede in der Wuchsleistung waren bei Darreichung von Asparagin, Asparaginsäure sowie Glutaminsäure zu beobachten. Nitrat wird zu Nitrit reduziert (WAKSMANN 1950), Indol nicht gebildet (TAYLOR & DECKER 1947, HOFFMANN 1954).

Nach JONES, MCKINNEY & FELLOWS (1922) soll die beste Entwicklung von *Strept. scabies* bei etwa 22° C stattfinden, und es sollen die Minimal- und Maximaltemperaturen bei 11° resp. 30,5° liegen. Demgegenüber hat SANFORD (1926) festgestellt, daß der Erreger eine weite Entwicklungsspanne hat, nämlich von 8—38° C, und daß zwischen 13 und 32° C noch gutes Wachstum und Sporenbildung eintreten (siehe auch SANFORD 1924); als Wachstumsoptimum gibt er 27°C an, während DIPPENAAR (1933) bei einem Stamm aus England als optimale Temperatur 28°, bei einem aus Südafrika 28—32° und einem aus USA 32—36° C festgestellt hat. GÄUMANN & HÄFLIGER (1950) hatten bei einem von ihnen in der Schweiz isolierten Stamm das Wachstums-Minimum bei 3°, das -Optimum bei 24° und das -Maximum bei 33°C liegend bestimmt. Nach WAKSMAN & HENRICI (1948) sowie WAKSMAN & LECHEVALIER (1953) liegt das Optimum bei 37° C (?).

Strept. scabies ist ein strenger Aerobier. Zwar benötigen die Sporen nur eine äußerst geringe Menge an Sauerstoff, für die nachfolgende Entwicklung ist aber eine erhebliche O-Menge erforderlich. Deshalb ist auch nicht der Partialdruck, sondern die Menge an Sauerstoff der begrenzende Faktor in der Entwicklung (SANFORD 1926). Während WINGERBERG (1932) bereits Wachstum einzelner seiner Isolierungen bei pH 4 festgestellt haben will, soll nach SANFORD (1926) die unterste Grenze für die Keimung bei 5,3, die obere bei pH 10 liegen, und sie soll am schnellsten bei pH 8,5 vor sich gehen; SCHAAL (1944) fand die untere pH-Toleranz zwischen 5 und 5,5 und das Maximum bei pH 8,5. HOFFMANN (1954) konnte in keinem Falle Wachstum bei pH 4,8 feststellen; 5 seiner Herkünfte wuchsen bei pH 5,0, 7 erst bei pH 5,2 und 9 sogar erst bei pH 5,4! Auf den Einfluß der Boden-Reaktion wird weiter unten eingegangen.

Einen breiten Raum nimmt in der Literatur die Frage ein, ob nur eine einzige *Streptomyces*-Art als Erreger in Frage kommt, oder ob eine Anzahl unterschiedlicher *Streptomyces*-Species kartoffelpathogene Eigenschaft hat. Nach Untersuchungen von WOLLENWEBER (1920, 1923, 1932) schienen verschiedene Strahlenpilz-Arten dafür in Frage zu kommen, die sich z. T. auch durch den Schorftyp, den sie hervorrufen sollten, unterschieden. Desgleichen haben MILLARD und BURR (1926) 11 von 24 Arten, die sie von Kartoffeln isolierten, als Schorferreger beschrieben, von denen einzelne gewöhnlichen, einzelne Tief- und einer auch Buckelschorf erzeugt haben sollten. Sie schlossen daraus wie WOLLENWEBER, daß der Schorftyp abhängig sei von der infizierenden *Streptomyces*-Species. Zu demselben Ergebnis kam auch H. DE BRUYN (1935, 1939) bei Gewächshausversuchen mit der Kartoffelsorte Bintje. Am weitaus virulentesten war dabei *Strept. scabies*. Alle von Kartoffeln bisher isolierten und mit wenigen Ausnahmen als für diese pathogen angesprochenen *Streptomyces*-Arten sind in der nachfolgenden Tabelle 5 (s. S. 502—504) zusammengestellt, die der Veröffentlichung von SPALLA und BONCAMPAGNI (1953) entnommen ist.

Wenn hier auf die Erkennung dieser zahlreichen, neuen Arten nicht näher eingegangen wird, so deswegen, weil es, wie erwähnt, nach Untersuchungsergebnissen der letzten Jahre immer mehr den Anschein hat — wenn es auch noch nicht unumstößlich feststeht — als ob nicht zahlreiche Arten von *Streptomyces* den Schorf der Kartoffel verursachten, sondern nur eine einzige Species, die jedoch verschiedene Varianten oder physiologische Rassen zu bilden imstande ist. So konnte z. B. AFANASIEV (1937) bei Nachprüfungen von *Strept. clavifer, Strept. setonii, Strept. flavus, Strept. viridis, Strept. tricolor* und *Strept. xanthostromus* deren Pathogenität an Kartoffeln nicht bestätigen. Anderseits ist über das spontane Auftreten von Varianten der verschiedenen Arten — auch nichtparasitären — bei der Gattung *Streptomyces* sowohl in bezug auf morphologische als auch auf physiologische Eigenschaften häufig berichtet worden, so z. B. von JENSEN (1931), RIPPEL und WITTER (1934), SCHATZ und WAKSMAN (1945), JONES (1946), HOLLIS (1952) u. a. LEACH, DECKER und BECKER (1939) sprachen von „physiologischen Rassen" bei *Strept. scabies* und konnten zeigen, daß die Anfälligkeit von früher als resistent beschriebenen Kartoffelsämlingen auf das jeweilige Vorhandensein solcher unterschiedlich pathogener Rassen des Erregers zurückzuführen ist.

Bei den von diesen Forschern in Versuch genommenen Sorten handelte es sich nach ihren Angaben bei Warba um eine sehr anfällige, anscheinend amerikanische Sorte, bei Jubel um eine deutsche schorfresistente, bei dem Minnesota-Sämling 5—10—1 um eine Varietät, die im 5-Jahrestest in Minnesota resistent, an anderen Orten angebaut, aber anfällig war, bei USDA 44537 um einen Sämling, der sich umgekehrt verhalten hatte, d. h. in Maine resistent, in Minnesota dagegen relativ anfällig, während sowohl die deutsche Sorte Ackersegen als auch die Arnika als schorfresistent angesprochen wurden. Am auffälligsten erwies sich die unterschiedlich pathogene Wirkung der beiden Rassen an dem Sämling 5—10—1. Auf die Bedeutung dieser Feststellung im Hinblick auf die Schorfresistenz-Züchtung, auf die noch weiter unten einzu-

Tabelle 5.

Die Aktinomyceten (= Streptomyceten) der Kartoffel; nach Spalla und Boncompagni

Actinomyces-Species und ihre pathologischen Eigenschaften	Isoliert aus Kartoffeln und Erde durch	Die Species untersucht von	Geographische Verbreitung
1) *A. aerugineus* Wr. P/B Wr.	Wollenweber (1916)	Savulescu Hulea (1947)	Deutschland Rumänien
2) *A. annulatus* Kr. P/F Wr.	Krainski (1914)	Wollenweber (1920)	Deutschland
3) *A. albus* (RD) Gasp. S/Wr.	Spalla (1952)	Wollenweber (1920) Lutman (1945)	Deutschland Italien
Var. *ochroleucus* (Neuk) Wr. SP/V Wr.	Wollenweber (1917)		Deutschland
var. *cretaceus* Wr.	Krüger (1914)		Deutschland
4) *A. bostroemi* Bald.	Spalla (1952)	Baldacci (1937)	Holland
5) *A. carnosus* Mill. et Burr	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
6) *A. clavifer* (M. B.)P/V M. B. SP/Afan.	Millard & Burr (1925) Cocchi (1933)	Afanasiev (1937)	Großbritannien Italien
7) *A. coroniformis* P/ordinaria	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
8) *A. craterifer* P/V	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
9) *A. fimbriatus* (M. B.) P/T	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
10) *A. flavus* (M. B.) P/B M. B. P/F Wr. SP/Afan. P/B Jones P/B Cocchi *A. flavus* Kr.	Millard & Burr (1926) Cocchi (1933) Waksman Curtis (1919)	Jones (1931) Wingerberg (1933) Goss (1937) Afanasiev (1937)	USA Deutschland
11) *A. gracilis* M. B.	Millard & Burr		Großbritannien
12) *A. griseus* (Kr.) Wk.	Spalla (1952)	Waksman Baldacci & Comaschi	Italien

Actinomyces-Species und ihre pathologischen Eigenschaften	Isoliert aus Kartoffeln und Erde durch	Die Species untersucht von	Geographische Verbreitung
13) *A. incanescens* Wr. P/T Wr. SP/Noll	Wollenweber (1916)	Noll (1939)	Deutschland
14) *A. intermedius* Wr. (*Oospora intermedia* Krüg.)	Krüger (1914) Wollenweber (1918)	Noll (1939)	Deutschland
15) *A. loidensis* P/Fsuperficiale	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
16) *A. maculatus* M.B.S.	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
17) *A. marginatus* M. B. P/ordinaria	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
18) *A. nigrificans* Wr. (*Oospora nigrificans* Krüg.)	Krüger (1914) Wollenweber (1920)		Deutschland
19) *A. praecox* M. B. S/M.B. S/Afan. Saprophyt	Millard & Burr (1926)	Millard Taylor (1927) Afanasiev (1937) Goss (1937) Ken Knight (1941)	USA
20) *A. praefecundus* M. B. S. (M. B.)	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
21) *A. roseus* Kr. P/F Wr.	Krainsky (1914)	Wollenweber (1920)	
22) *A. salmonicolor* M. B. S. (M. B.)	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
23) *A. scabies* (Thaxter) Güss. emend. Wk. C. P.	Thaxter (1890) Comaschi & Spalla (1952)	Baldacci & Spalla	Amerika Deutschland
var. *anglica* (emend. M. B.)	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
24) *A. sampsonii* M. B. S.	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
25) *A. setonii* M. B. P/T M. B. SP/Afan.	Millard & Burr (1926)	Kiessling (1933) Afanasiev (1937) Ken Knight (1941)	Deutschland USA

Actinomyces-Species und ihre pathologischen Eigenschaften	Isoliert aus Kartoffeln und Erde durch	Die Species untersucht von	Geographische Verbreitung
26) *A. spiralis* M. B. S.	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
27) *A. tenuis* M. B. S.	Millard & Burr (1926)		Großbritannien
28) *A. tricolor* Wr. P/F Wr. SP/Afan. SP/Noll	Wollenweber (1917)	Wollenweber (1920) Afanasiev (1937) Taylor, Decker, Noll	Deutschland USA
29) *A. viridis* M. B. P/T M. B. SP/Afan. P/T Ken Knight	Millard & Burr (1926)	Afanasiev (1937) Ken Knight (1941)	USA
30) *A. violaceus-ruber* Wks.	Waksman (1919) Taylor (1947) Decker (1947)	Taylor (1947) Decker (1947) Vernon, Frampton & Taylor (1938)	
31) *A. xanthostroma* Wr. P/B P/V Wr. SP/Afan.	Wollenweber (1916)	Wollenweber (1920) Afanasiev (1937)	Deutschland USA
32) *A. wedmorensis* M. B. P/Pusteln	Millard & Burr (1926)		Großbritannien

Erklärung der Abkürzungen:

P/T = Erreger von Tiefschorf
P/F = Erreger von Flachschorf
P/B = Erreger von Buckelschorf
P/V = Erreger von variablem Schorf
SP/ = Nicht obligater Parasit
S/ = Saprophyt

gehen sein dürfte, wird von den beiden Autoren gleichzeitig hingewiesen. Ein ähnlicher Hinweis findet sich 1940 von Schaal bezüglich der Berücksichtigung der Anwesenheit zahlreicher parasitischer Rassen und der Bildung von Varianten bei dieser Züchtungsforschung. Nach ihm (1940b) können die physiologischen Rassen auf Grund ihrer unterschiedlichen pH-Toleranz auf Kulturmedien und wahrscheinlich auch im Feld sowie ihrer verschieden starken Pathogenität auseinander gehalten werden. 1944 berichtete Schaal über die Herstellung von Einzell-Kulturen des *Strept. scabies*, der aus Kartoffeln der verschiedenen

Bodentypen in verschiedenen Staaten von Nordamerika von ihm isoliert wurde. Diese Kulturen differierten in der Farbe des Mycels und des Pigmentes, die auf modifiziertem Kartoffel-Glucose-Agar (geschälte Kartoffeln 300,0, Glucose 5,0, Agar 20,0, Leitungswasser 1000,0; eingestellt auf pH 6,8) auftraten. Die Isolate waren unstabil und bildeten Varianten, die oft kulturell untereinander und von ihren Eltern verschieden waren. Manche bildeten Spiralen, andere taten das nicht. Luftmycel wurde durch N-reiche Medien bei allen Varianten inhibiert. Das rascheste Wachstum erfolgte auf einem Thiamin enthaltenden Medium. Auch die Zahl der Sektoren war auf einem solchen Medium größer. Vier Isolate wuchsen auf Kartoffel-Glucose-Agar bei 20—24° C besser als bei 18° C. Sektoren wurden bei 18° seltener gebildet als bei 22—24° C. Zehn Isolate wuchsen auf dem letzteren Substrat zwar bei pH 5—8,5, doch bei pH 5 sehr schlecht; auch Sektorenbildung unterblieb bei diesem niedrigen pH. Zwischen Pathogenität und kulturellen oder anderen Eigenschaften ließen sich keine eindeutigen Beziehungen feststellen. Varianten schienen sich hinsichtlich ihrer Pathogenität jedoch von den Ausgangs-(Eltern-)Kulturen zu unterscheiden. „Gewöhnlich werden Isolate von gegebenem Kulturtyp konsistent von Knollen erhalten aus bestimmten Bezirken oder auf einem bestimmten Bodentyp." Auch THOMAS (1947) hat 6 physiologische Rassen, die er in Minnesota aus verschiedenen Schorftypen der Sorte Irish Cobbler isolierte, vergleichend untersucht und fand bedeutsame Unterschiede in der Virulenz an den Sorten Arnika, Earline, Hindenburg und 7 Auslesen. Die besten C-Quellen für diese Rassen sollen Saccharose, Cellulose, Inulin und Maltose gewesen sein. Mannose, Stärke und Saccharose sollen die Sektorenbildung begünstigt haben. Steigende Mengen von Stickstoff, Phosphor und Kali verzögerten die Bildung von Luftmycel der meisten Rassen, im allgemeinen aber wirkten sich N und P günstig aus, während K Neigung zur Entwicklungsverlangsamung erkennen ließ. Die stärker virulenten Stämme 11 und 39 erwiesen sich auf den meisten Medien als die stabilsten.

HOFFMANN (1954) war es bei seinen zahlreichen Isolierungen in keinem Falle möglich, eine morphologische Charakterisierung etwaiger physiologischer Rassen zu geben. Wohl aber gelang es ihm, in Übereinstimmung mit Untersuchungen von HOLLIS (1952), bei Züchtung auf tyrosinhaltigen Medien hinsichtlich der Melaninbildung verschiedene Typen zu unterscheiden (s. Abb. 159). Das Maximum der Farbstoffbildung war am 35. Tage bei 25° C erreicht (s. Abb. 160). Desgleichen ließen sich unterschiedliche Wuchstypen auf Medien z. B. mit Asparagin- oder Glutaminsäure beobachten (s. Abb. 161 und 162). DOUGLAS (1953) hat auch ein Antiserum von *Strept. scabies* hergestellt, doch war ihm damit eine klare Trennung in wirksame Schorferreger und Saprophyten nicht möglich.

Aus Erde in unmittelbarer Nähe stark schorfiger Kartoffeln konnte NEWBOULD (1953) einen Actinophagen gewinnen, gegen dessen Lyse nur einer von 15 pathogenen Stämmen des *Strept. scabies* resistent war, während 15 apathogene Streptomyceten nicht angegriffen wurden. Bei einem Mycelalter der Schüttelkulturen von 8—11 Stunden war die Phagenvermehrung 10mal so hoch wie bei jüngerem oder noch älterem Mycel.

Ein polyvalenter Phage aus *Strept. griseus* soll nach CARVAJAL (1955) auch gegen *Strept. scabies* wirksam gewesen sein.

In Schorfpusteln soll sich nach DE BRUYN (1939) der Erreger etwa 8 Monate lebensfähig halten. LUTMAN, LIVINGSTON und SCHMIDT (1936) nehmen auf Grund ihrer Untersuchungen an, daß *Strept. scabies* in Abwesenheit von Kartoffeln im Boden seine Lebensfähigkeit nicht einbüßt, sondern bei Anwesenheit inkongenialer Pflanzen nur seine Pathogenität ändert, seine ursprüngliche Virulenz aber zurückgewinnt, sobald der eigentliche Wirt wieder vorhanden ist.

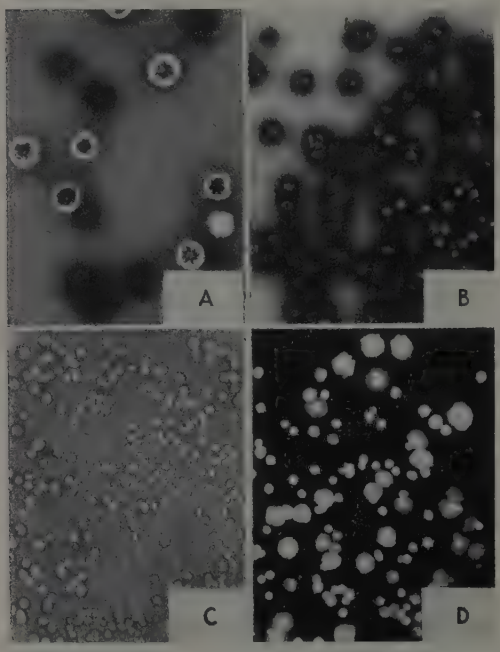


Abb. 159. Kolonie-Typen von *Streptomyces scabies* auf Melanin-Indikator-Medien, von gleicher Eltern-Kultur abstammend. Nach J. P. HOLLIS

Bereits 1856 hat SCHACHT richtig erkannt und mit Bestimmtheit ausgesprochen, daß die Krankheit ihren Anfang von den Lentizellen der Kartoffelschale nimmt. Wenn auch KÜHN 3 Jahre später (1859) das als entschieden irrig bezeichnet hat und andere nach ihm die Richtigkeit zuweilen in Frage gestellt haben — noch 1920 wird von WOLLENWEBER in Übereinstimmung mit LUTMAN (1913) angegeben, daß der echte Schorf „an jeder beliebigen Stelle der Haut, nicht nur von Lentizellen, sondern häufig von Wunden aus" entstehen könne, und WINGERBERG (1932) hielt sogar ein direktes Eindringen durch die unverletzte Knollenschale für möglich —, so wird doch durch eine Reihe von sehr exakten Untersuchungen z. B. von FELLOWS (1926) bestätigt, daß die jungen, noch nicht reifen Lentizellen die Eintrittspforten für *Strept. scabies* sind, während die reifen Lentizellen durch eine Schicht suberisierter Zellen, die mehrere Lagen dick sein könne, gegen Infektion geschützt seien.

Der Erreger, der nach FELLOWS (1926) bei der Entstehung der Schorfpusteln die Gegenwart sich unterteilender Zellen oder doch solcher Zellen, die zur Teilung leicht angeregt werden können, zur Voraussetzung hat, dringt zunächst in der Wirtspflanze durch die Mittellamellen der subepidermalen Zellen, die ebenso wie das Phellogen in wachsenden Knollen Regionen schneller Zellteilung darstellen,

vor (siehe auch LUTMAN 1913) und breitet sich später bei fortschreitender Reife durch das Phellogen aus. Die Zellen der subepidermalen Schicht sind in einem Stadium aktiver Teilung, wenn die neue Korkschicht sich bildet, und zu dieser Zeit ist die Infektion sehr häufig. Die Zellen des Phellogens unterteilen sich, um weiteres neues Material für eine neue Korkschicht zu liefern. Die Zellteilung ist jederzeit leicht auszulösen, wenn stimulierende Agentien angewandt werden. Solchen stimulierenden Einfluß übt auch *Strept. scabies* auf die Zellen aus.

Übrigens soll der Erreger, mit Carbol-Auramin selektiv imprägniert und dann der Ultraviolettbestrahlung ausgesetzt, hellgelb fluorescieren, und mit dieser Technik soll eine Bestätigung über die Ausbreitung der Hyphen innerhalb der Mittellamellen möglich sein (RICHARDS 1943). Über weitere färberische Nachweismethoden des Schorferregers im Pflanzengewebe siehe HUTCHINS und LUTMAN (1941) sowie SHOEMAKER und RIDELL (1954).

TAYLOR gibt 1936 eine Methode zur Isolierung von Streptomyceten

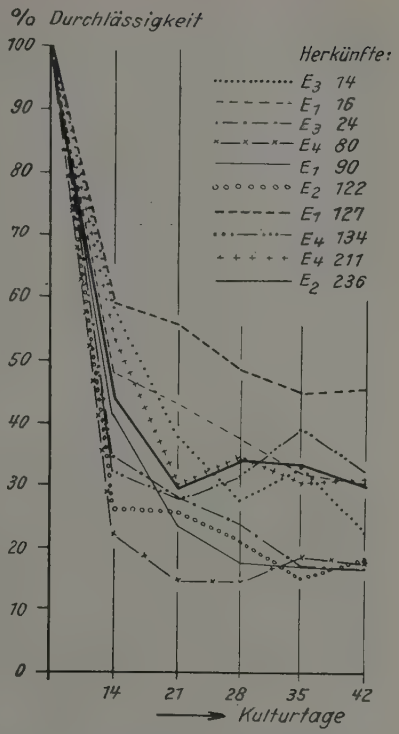


Abb. 160. Pigmentbildung von 10 Herkünften des *Streptomyces scabies* nach 14—42tägiger Kulturdauer auf Peptonwasser. Nach G. M. HOFFMANN

Abb. 161. Wuchstypen von *Streptomyces scabies* auf Asparaginsäure (von links nach rechts: E_2 236, E_3 95, E_3 159). Nach G. M. HOFFMANN

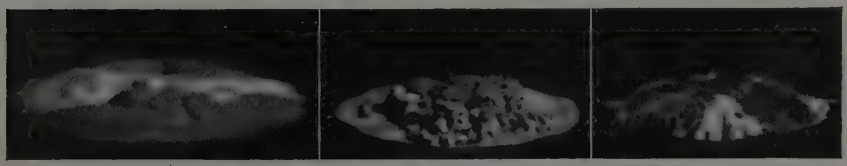


Abb. 162. Wuchstypen von *Streptomyces scabies* auf Glutaminsäure (von links nach rechts: E_3 159, E_1 16, E_4 211). Nach G. M. HOFFMANN

aus Schorfpusteln an. Die schorfigen Knollen werden 2 Minuten lang in eine Desinfektionsflüssigkeit gelegt, die dadurch erhalten wird, daß 10 g frisches Calciumhypochlorit (siehe WILSON 1915) mit 140 ccm Leitungswasser geschüttelt, einige Minuten stehengelassen und dann filtriert wird; unmittelbar vor Gebrauch wird 1 Teil Natriumhydroxydlösung (25%ig) mit 3 Teilen dieses Filtrates gemischt. Ohne vorheriges Abspülen werden die Knollen aus dem Desinficiens herausgenommen und mit einem sterilen Skalpell Scheiben der Schorfpusteln mit darunter befindlichem gesundem Gewebe herausgeschnitten. Diese Scheiben werden je in einen flambierten Mörser gebracht, mit flambiertem Pistill zerrieben, mit Wasser verdünnt und die Suspension mittels steriler Pipette in sterile Kulturröhrchen überführt. 1—2 Tropfen hiervon werden auf den Boden einer sterilen Petrischale gebracht, dann 15 ccm WAKSMANS Ei-Albumin-Agar (1919) zugefügt, der zuvor auf 45° C abgekühlt war. Durch Rotation der Schalen werden Suspension und Agar vor dem Erstarren gut durchgemischt. Bei 25—30° C gehalten, sollen sich innerhalb von 2 Tagen bis 3 Wochen die Kolonien entwickeln.

KEN KNIGHT und MUNCIE (1939) bemängeln, daß es bei dem Verfahren von TAYLOR durch das Verreiben der Schorfpusteln mit einem Pistill im Mörser leicht zu Pilzverunreinigungen kommen könne, und empfehlen deshalb die folgende Methode: Die schorfigen Kartoffelknollen werden mit Leitungswasser kräftig abgewaschen, eine Minute lang in eine Sublimatlösung 1:1000 eingelegt und unter fließendem Wasser wieder abgespült. Die Schorfpustel mit dem darunterliegenden Gewebe wird dann mit einem abgeflammten Messer herausgeschnitten und in ein steriles, mit Watte verschlossenes Kulturröhrchen übertragen. Mit einem kräftigen, zuvor in Alkohol getauchten und wiederum abgeflammten Glasstab, der steril in das Röhrchen überführt wird, ist dann das Schorfgewebe gut zu zerdrücken, mit 10 ml sterilem Wasser zu verdünnen und von dieser Suspension 1 ml in einer Petrischale mit etwa 20 ml des Agarmediums zu mischen. Gegebenenfalls können auch noch stärkere Verdünnungen hergestellt werden. Da die Streptomyceten gewöhnlich auf Substraten gut wachsen, die nur sehr geringe Mengen an Nährstoffen enthalten und damit gleichzeitig die Entwicklung von Sekundärorganismen und Verunreinigungen zurückgehalten wird, soll das nachstehende Medium hierfür verwendet werden: Von einer jeweils 10%igen Lösung der Salze: KH_2PO_4, $NaNO_3$, KCl und $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ werden je 1 ml auf 1 Liter Wasser genommen, 1 g Glucose und 15 g Agar zugefügt und das Substrat auf pH 7 eingestellt. An Stelle der Glucose kann auch 1 g lösliche Stärke gegeben werden. Die Kolonien sollen bereits innerhalb von 2—3 Tagen auf den Platten sichtbar werden.

Eine anscheinend recht brauchbare Methode, die es erlaubt, wachsende Kartoffelpflanzen unter kontrollierten Bedingungen täglich beobachten, die Knollenbildung, den Beginn sowie das Fortschreiten von Knollenkrankheiten genauer verfolgen zu können, hat HOOKER 1950 erstmals beschrieben. Sie eignet sich nach ihm vor allem auch dazu, pathogene Stämme von aus Schorfpusteln isolierten *Streptomyces*-Species von apathogenen zu trennen. Ein gleichen Zwecken dienendes, aber anderes Verfahren wurde im gleichen Jahre von DECKER bekanntgegeben. Ob die

Schnellmethode von BUSCH und GILPATRICK (1950) sich bewähren wird, bleibt abzuwarten. JERMOLJEV und SETHOFER (1949) wandten eine Laboratorium-Feld-Methode an.

Gesunde, zuvor gut gewaschene, dann äußerlich sterilisierte und mit sterilem Wasser wiederum abgespülte Knollen werden nach HOOKER in Töpfen mit Quarzsand 10 cm tief eingepflanzt und zum Ankeimen aufgestellt. Haben sich die Triebe genügend entwickelt, wird der kräftigste Trieb zusammen mit dem entsprechend herausgenommenen Knollenstück in einen umgekehrt auf einem Tonuntersatz aufgestellten 20-cm-Blumentopf, der seitlich ein rundes

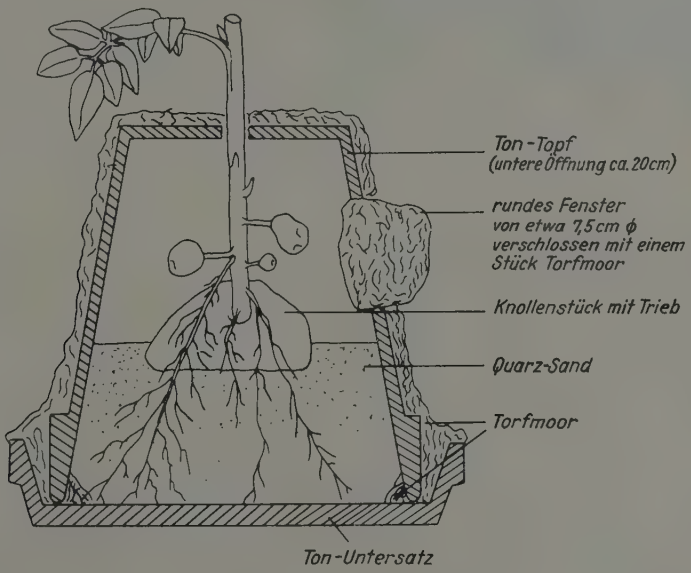


Abb. 163. Skizze eines Versuchstopfes zur Beobachtung von Knollenentwicklung und Schorfentstehung bei Kartoffeln nach Besprühen der unreifen Knollen mit einer Aufschwemmung von *Streptomyces scabies*. Nach W. J. HOOKER

Fenster von etwa 7,5 cm Durchmesser hat und in seinem etwa unteren Drittel (bis 2,5 cm unterhalb des Fensters) mit sterilem Quarzsand gefüllt ist, übertragen, wie das Abb. 163 erkennen läßt. Der ganze Topf wird außen mit einer dünnen Packung von Torfmoor (*peat moss*) versehen und auch das Fenster mit einem passenden Torfstück verschlossen. Die Torfumkleidung wird zweimal täglich zur Feuchthaltung mit Wasser bespritzt. Einmal wöchentlich wird der das seitliche Fenster verschließende Pfropf herausgenommen und der Sand ausreichend mit einer modifizierten Hoagland-Nährlösung (siehe SMITH & WALKER 1941) getränkt. Die Knollenentwicklung soll, sofern die Lufttemperatur im Topfraum auf 18—20° C gehalten wird, normal ohne Hypertrophie der Lentizellen erfolgen, auch die Verrottung des Knollenstückes soll dabei sehr gering sein. Die jungen, sich bildenden, völlig unverletzten Knollen werden mit einer wäßrigen Suspension des zu testenden *Streptomyces*-Stammes besprüht, und es kann dann

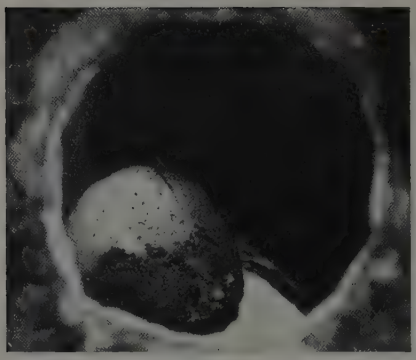


Abb. 164. Infektionserfolg durch *Streptomyces scabies* (Stamm E_3 159) an der Sorte Bintje im HOOKER-Topf (-Lochtopf). Nach G. M. HOFFMANN

jederzeit durch das Fenster das Intervall zwischen Infektion und erstem Erscheinen von Schorf genau bestimmt sowie dessen Ausbreitung im einzelnen verfolgt werden.

Die HOOKERsche Methode haben KLINKOWSKI und HOFFMANN (1952) auch zur Schorfresistenzprüfung von Kartoffelsorten, den Verhältnissen entsprechend modifiziert, empfohlen. Diese Modifikation besteht jedoch nur darin, daß an Stelle des Torfpfropfes ein konisch verlaufender Buchenholzstopfen und für die Umkleidung ein Torf-Lehm-Gemisch (2 : 1) verwendet wird (s. Abb. 164).

Die Methode von KLINKOWSKI und HOFFMANN (1952), weiterhin unwesentlich modifiziert, hat sich bei Untersuchungen von HOFFMANN (1954) und HOFFMANN und SCHRÖDTER (1954) auch im Feldversuch durchaus bewährt (s. Abb. 165). Viele sich widersprechende, frühere Ergebnisse sind sehr wahrscheinlich durch die Verwendung einer nicht genügend zuverlässigen Methodik zu erklären. So wird z. B. von H. DE BRUYN (1939) zugegeben, daß nicht alle Knollen der Kontrollen stets frei von Schorf gewesen sind! Die gleichen Schwierigkeiten erwähnt auch KEN KNIGHT (1941), während TAYLOR und DECKER (1947) sowie THOMAS (1947) in ihren Gewächshausversuchen mit Kartoffeln in den Kontrollen keine oder nur sehr selten Infektionen hatten.

BAKKER und PAGE (1954) haben unverwundete junge Knollen aseptisch in sterilen Glasgefäßen gehalten und mit einer wäßrigen Suspension einer Reinkultur von *Strept. scabies* beimpft. An schnell sich vergrößernden Knollen von Katahdin erschienen innerhalb von 10 Tagen Schorfflecke, und zwar nur auf der geimpften Seite.

Nach SANFORD (1923) scheint unter konstanten Bedingungen eine kritische Periode der Anfälligkeit während des Knollenwachstums zu bestehen, nach der nur noch eine sehr geringe Schorfinfektion erfolgt. Unter Gewächshausbedingungen nehmen die Knollen nach FELLOWS (1926) durch Verlängerung des apikalen Endes und durch Vergrößerung des Durchmessers zu. Erfolgt die Knolleninfektion, wenn die Pflanzen

Abb. 165. Teil der Versuchsanlage mit Lochtöpfen 14 Tage nach dem Auspflanzen. Nach G. M. HOFFMANN

nahezu reif sind, werden weder große noch kleine Knollen, sondern nur diejenigen mittlerer Größe am apikalen Ende befallen; sind die Pflanzen nur partiell reif, bleiben die kleinen Knollen unangegriffen, während die größeren noch am apikalen Ende infiziert sein können. Unter Feldbedingungen und kräftigem Wachstum anderseits trat bei Knollenimpfungen keine Infektion auf. Wenn Pflanzen der Sorte Katahdin mit Knollen verschiedener Größe nach RICHARDSON (1952) aus sterilisierter Erde in stark schorfverseuchte Erde umgesetzt wurden, so traten typische Schorfpusteln nur an denjenigen Knollen auf, die entweder nach dem Umpflanzen neu gebildet waren oder in der verseuchten Erde noch an Größe zugenommen hatten, in letzterem Falle jedoch nur an eigentlichen Wachstumszonen mit Stomata oder jungen, noch unverkorkten Lentizellen, und das Ausmaß oder die Schwere des Befalls stand in direkter Beziehung zum Knollenzuwachs. Solche direkte Beziehungen zwischen Knollenwachstum und Schorfbefall werden u. a. noch durch die Untersuchungen von JONES, MCKINNEY und FELLOWS (1922), GÄUMANN und HÄFLIGER (1950) und HOOKER und PAGE (1951) bestätigt.

Man wird also immer berücksichtigen müssen, daß Schorfinfektionen im allgemeinen nur an wachsenden Knollen eintreten und hier nur an den wachsenden Regionen der Knollen.

Es ist deshalb auch kaum wahrscheinlich, daß die Krankheit sich noch auf Knollen ausbreitet, die nach der Reife im Boden zurückbleiben.

Während, wie erwähnt, WOLLENWEBER (1920), MILLARD und BURR (1926) und H. DE BRUYN (1935, 1939) aus ihren Versuchen folgerten, daß verschiedene Schorftypen durch unterschiedliche *Streptomyces*-Arten verursacht würden, vertreten demgegenüber SCHLUMBERGER (1929), BERKNER und SCHRÖDER (1933), GOSS (1937), AFANASIEV (1937) u. a. die Ansicht, daß die Heftigkeit des Angriffes zugleich mit den äußeren Bedingungen für die Differenzierung der verschiedenen Schorftypen verantwortlich ist.

Der Einfluß der Umweltfaktoren auf Umfang und Stärke des Schorfauftretens im Boden ist seit langem in seiner Bedeutung erkannt worden, doch haben die zahlreichen Versuche, die in dieser Richtung durchgeführt worden sind, wenig übereinstimmende Ergebnisse gezeitigt, was z. T. darin begründet sein dürfte, daß unter genau definierten Bedingungen erhaltene Befunde nicht mit dem Auftreten der Krankheit im Felde korrelierten. Während z. B. Temperatur, Feuchtigkeit und in gewissem Umfange auch die Durchlüftung innerhalb der Vegetationsperiode erheblichen Schwankungen unterworfen sein können, zählen Bodentyp, Gehalt an organischer Substanz, Reaktion usw. zu den stabileren Faktoren. Es ist deshalb durchaus möglich, daß die stärker fluktuierenden Faktoren als Ursache für die gegensätzlichen Beobachtungen angesehen werden müssen. Auch der Einfluß dieser Faktoren auf die Entwicklung des Schorferregers im Boden vor der Infektionsperiode wird berücksichtigt werden müssen.

So fand z. B. GOSS (1934) im westlichen Nebraska keine Korrelation zwischen Schorfhäufigkeit und organischer Substanz des Bodens oder Niederschlagsmenge oder Temperatur, wohl aber derartige Beziehungen auf Böden nach Sommerbrache oder sofern Kartoffeln im Fruchtwechsel nach 4 oder weniger Jahren wieder gebaut wurden (s. Tab. 6, S. 512).

Tabelle 6; nach Goss

Intervall zwischen den Kartoffel-Ernten	Zahl der Felder	Gesamtzahl des Schorfbefalls in %	Mittel- bzw. starker Befall in %
2—4 Jahre	18	78,5	31,4
mehr als 4 Jahre . .	10	56,6	12,1

Bei kürzeren Intervallen steigerte auch eine Stallmistdüngung den Schorfbefall (Goss & Afanasiev 1938; vgl. auch S. 519).

Dippenaar (1933) konnte unter Gewächshausbedingungen zeigen, daß die Menge des Inoculums im Boden zur Heftigkeit des Schorfauftretens in direkter Beziehung steht. Eine Bodensterilisation vor der Impfung erbrachte stärkeren Befall, der durch Zusatz von Filtrat unsterilisierten Bodens oder von organischer Substanz in Form von Dünger oder aber von Bodensaprophyten erheblich reduziert werden konnte. Sterilisierte Böden, mit *Strept. scabies* beimpft und andauernd bei 22° C gehalten, erbrachten keinen so schweren Befall, wie wenn nach der Infektion höhere Temperaturen (bis 30° C) herrschten. Dieser Temperatureffekt zeigte sich nicht in unsterilisierten Böden. Die Wirkung der Bodenfeuchtigkeit war variabel. In der Mehrzahl der Fälle trat die Krankheit am stärksten in trockenen Böden auf, doch war ihr Vorkommen in Böden, deren Wassergehalt nahe dem Sättigungspunkt lag, in einer Reihe von Versuchen festzustellen. Die höchste Menge an Schorf kam in Böden vor, die einige Monate vor dem Auslegen der Knollen einen mittleren bis hohen Wassergehalt besessen hatten. Ein Mangel an Durchlüftung in der Periode vor der Knollenbildung hatte eine größere Wirkung als ein solcher während der Infektionsperiode. In beiden Fällen resultierte aber eine Befallsminderung (Goss 1937).

Nach Hoffmann und Schrödter (1954) lassen sich alle bisherigen Literaturangaben über die Bedeutung der Bodenfeuchtigkeit für den Kartoffelschorf in einem einzigen Satz vereinigen, daß nämlich „Trockenheit während der Vegetationsperiode einen starken Schorfbefall nach sich zieht und Niederschläge im Juni und Juli eine schorfmindernde Wirkung besitzen".

Nach Dippenaar (1933) kommt es bei allen Bodentemperaturen zwischen 13 und 25° C zur Schorfbildung; das Optimum für die Infektion, bestimmt durch die Zahl der Schorfpusteln je Knolle, liegt zwischen 17 und 21° C. Im allgemeinen fiel die optimale Entwicklungstemperatur für die Krankheit mit der für den Wirt besten Temperatur zusammen und varriierte nicht mit Bodenfeuchtigkeit und -reaktion.

Die Keimung von *Strept. scabies* soll nach Lutman (1945b) im Boden gering sein, bevor die Temperatur darin nicht 16—18° C während der ersten Wochen des Juni erreicht hatte.

Nach Untersuchungen von Gäumann und Häfliger (1950) setzt der Schorfbefall — geprüft an den Sorten Bintje und Ideaal — schon bei Bodentemperaturen von 10—13° C ein und reicht sogar bis zur Bodentemperatur von 29° C. Unterhalb 10° C und oberhalb 29° C treten Erkrankungen nicht auf. „Die Krankheit hebt also gleich an der unteren Temperaturgrenze in voller Heftigkeit an,

hält sich dann in einem breiten Temperaturband auf der ungefähr gleichen Höhe und klingt bei den Bodentemperaturen von 23 -29° C allmählich aus." Sie würde demnach bei für den Parasiten suboptimalen Bodentemperaturen (Temperaturoptimum des Parasiten 24° C!) ihr Optimum, ihre größte Häufigkeit und Heftigkeit erreichen. Dieses Optimum stimmt mit dem thermischen Ertragsoptimum der Knollen der verschiedenen Sorten überein. Daraus wird geschlossen: Je höher die Vitalität des Wirtes, um so stärker wird er durch den Schorfparasiten befallen!

Hinsichtlich der Bodenreaktion stellte DIPPENAAR (1933) fest, daß in Gewächshausversuchen bei pH 5 oder niedriger der Schorf stark reduziert, nicht aber vollständig eliminiert wird. Ein pH von 4,78 soll jedoch auch schon von nachteiligem Einfluß auf die Kartoffelpflanze sein. Unter Feldbedingungen lag die maximale Rate des Zuwachses an Schorferregern bei pH 5,9 und höher. BLODGETT und HOWE (1933) fanden in Versuchen mit 313 Proben à 100 Knollen den höchsten Schorfbesatz auf Böden zwischen pH 5,45 und 7,4, weniger auf solchen mit einem pH von 7,5—8,5 und den geringsten auf sauren Böden mit einem pH bis 5,4; auch die Höhenlage soll dabei nicht ohne Einfluß sein.

ELLISON, JACOB u. CUNNINGHAM (1951) erzielten auf Böden mit pH 4,3 bis 5,2 bei den anfälligen Sorten Green Mountain, Mohowk, Katahdin und Cobbler 1949 die beste Ernte an schorffreien Knollen; mit steigendem pH über 5,2 waren diese weniger gesund. Ontario erwies sich bei pH 4,3—7,6 hoch resistent, Yampa resistent, letztere jedoch 1950 mit Ausnahme von pH 7,6, während Ontario 1950 mit Ausnahme von pH 7 und darüber Resistenz zeigte.

Bezüglich der Bodenfeuchtigkeit konnte SANFORD (1932) feststellen, daß bei 29% und 34% keine Schorfbildung, wohl aber bei 14% und 22% zu beobachten war. DIPPENAAR (1933) fand ein Absinken des Schorfes erst bei 55% Wasserkapazität und darüber. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch DE BRUYN (1935), NOLL (1939) sowie APPEL und RICHTER (1940). Selbst unter Feldbedingungen lagen die Verhältnisse nach STARR, CYKLER und DUNNEWALD (1943) gleichsinnig. HOFFMANN und SCHRÖDTER (1954) nehmen an, daß weder die Bodenfeuchtigkeit noch die Bodenluftfeuchtigkeit unter normalen Bedingungen eine direkte Wirkung ausübe, ihr Einfluß vielmehr darin liege, „daß eine Erhöhung des Wassergehaltes des Bodens zwangsläufig eine Verdrängung der für die Entwicklung des Erregers so wichtigen Bodenluft zur Folge haben muß".

Was den Einfluß der Bodenart auf den Schorfbefall betrifft, so herrscht wohl Übereinstimmung darüber, daß der Schorf im allgemeinen zahlenmäßig am stärksten auf Sandböden zu finden ist, nach SPENNEMANN (1933) nicht unerheblich auch auf Schieferverwitterungsböden; in abnehmender Folge sollen sich anreihen milde Lehme, schwere Lehme und Grauwacken, während Schorf auf den Kalkverwitterungsböden vollständig fehlen soll, wofür jedoch nicht das gute Pufferungsvermögen allein verantwortlich sein könne.

Daß nicht nur die Knollen der Kartoffel, sondern auch deren Wurzeln vom Schorferreger befallen werden können, ist mehrfach festgestellt worden (WOLLENWEBER 1920, MILLARD & BURR 1926, JONES 1931, WINGERBERG 1932, GOSS 1937, LUTMAN 1945). Vor allem wurde durch die eingehenden Unter-

suchungen von HOOKER, SASS und KENT (1950) bestätigt, daß die jungen Triebe von Kartoffeln nekrotisch werden können und daß Kartoffelsorten und Zuchtstämme, deren Knollen gegen Schorf resistent sind, auch in Gewächshausversuchen nach künstlicher Infektion einen hohen Grad von Resistenz gegen die Stengelnekrose aufwiesen, während anfällige Varietäten unter den gleichen Bedingungen stark nekrotische Flecke an den Stengeln zeigen (s. Abb. 166). Es besteht somit die Möglichkeit, Sortenresistenzprüfungen im Gewächshaus mit dieser Methode vorzunehmen, wie es auch WINGERBERG schon 1932 angegeben hatte.

Unterirdische Organe einer ganzen Reihe anderer Pflanzen werden von *Strept. scabies* ebenfalls infiziert, so z. B. die von *Beta vulgaris, Brassica oleracea, Br. rapa, Br. napus* var. *napo-brassica, Raphanus sativus, Pastinaca sativa* und *Daucus carota*, ferner die von *Amaranthus retroflexus, Solanum nigrum* und *Sol. melongena* (siehe PALM 1934, AFANASIEV 1937, KEN KNIGHT 1941, JONES 1953). In Ergänzung dieser Liste konnte HOOKER (1949) zeigen, daß in mit *Strept. scabies* infiziertem Erdextrakt-Agar auch Sämlinge von *Avena* sp., *Hordeum* sp., *Triticum* sp., *Secale cereale, Zea mays, Glycine max* (siehe Abb. 167), *Pisum sativum, Phaseolus lunatus, Trifolium pratense, Trif. hybridum, Melilotus alba, Medicago sativa, Lycopersicum esculentum* und *Lactuca sativa* angegriffen werden. Curcurbitaceen dagegen zeigen einen hohen Grad von Toleranz.

Virulente Kulturen von *Strept. scabies* dringen intracellular in die epidermalen und Rindenzellen von Weizen (s. Abb. 168) und Radieschen ein, während, wie oben bereits dargelegt, der Parasit in dem subepidermalen Gewebe der Kartoffelknolle und der zarten Stengel sich sowohl inter- als auch intrazellular ausbreitet.

Nach histologischen Untersuchungen von LUTMAN (1941, 1945a) sollen *Strept.*-Fäden nicht nur in den äußeren Schichten der Kartoffelknolle, den Wurzeln und den Stengeln befallener Pflanzen zu finden sein, sondern auch innerhalb der ganzen infizierten Knolle sowie in den Blättern entlang dem Phloëm der Adern, in Blüten und im Samen (?). Ähnliche Gram-positive Fäden seien auch zwischen den Zellwänden von *Helianthus tuberosus*-Knollen sowie den verdickten Wurzeln von *Beta vulgaris, Daucus carota, Pastinaca sativa* und Turnips zu finden gewesen.

Der Schaden durch den Schorfbefall beruht nach NOLL (1937) auf gesteigerter Anfälligkeit gegenüber Bakterien, Pilzen, Milben u. a. sowohl auf dem Felde als auch in der Miete, Schälverlusten und Beeinträchtigung des Geschmackes (Erdgeruch). Hochgradige Verschorfung führt zu Verkümmerungen der Knolle. Untauglich werden vor allem die ausschließlich zu Speisezwecken dienenden Sorten. Der Pflanzwert scheint dagegen nicht wesentlich beeinflußt zu sein.

Der Schorf dürfte in allen Ländern der Welt, in denen Kartoffelbau betrieben wird, zu finden sein, selbst in Island ist er nach DAVIDSSON (1951) „*an old established disease of potatoes*", auch in Alaska ist er nicht unbekannt (LEFEBVRE 1950). Alle Staaten hier aufzuführen, in denen er bisher aufgetreten ist, erübrigt sich; eine ganze Anzahl ist bereits bei anderer Gelegenheit erwähnt. Neuere Angaben darüber liegen z. B. noch vor von Schweden (BJÖRLING 1946), wo auf Manganmangel-Böden Schorf besonders häufig auftrat, von Rumänien (SAVULESCU & HULEA 1947), von Mozambique (CARVALHO 1948) und von Finnland (1, 1951).

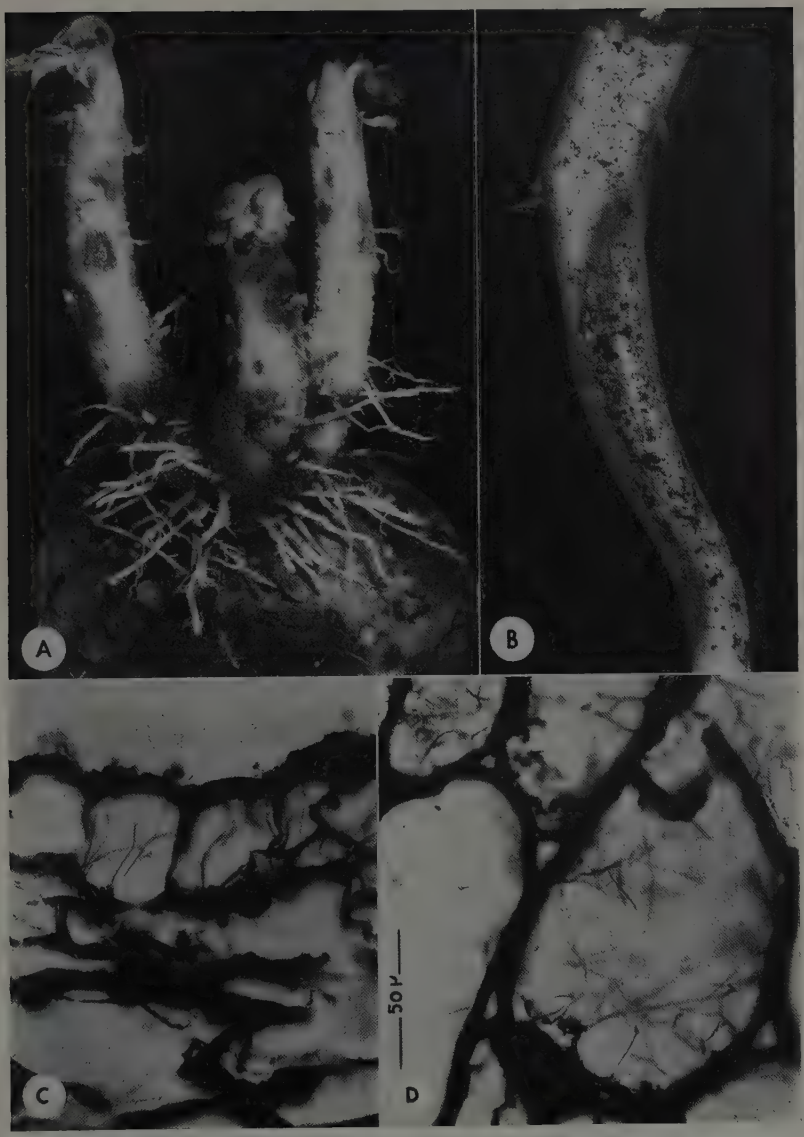


Abb. 166. (A) Infektion der Stengel der Sorte Cobbler nach Eintauchen eines vorher in Sand angekeimten Knollenstückes in eine Sporen-Suspension von *Streptomyces scabies* und Wiedereinpflanzung. (B) Stengelstück der Sorte Cayuga, in Lehmboden gewachsen im nördlichen Iowa; natürliche Infektion. Die kleinen weißen Flecke entlang den Rändern nekrotischer Stellen sind Büschel von Luftmycel. (C + D) Stengelquerschnitte von B, Hyphen in den epidermalen und corticalen Zellen erkennen lassend (400 x). Nach W. J. HOOKER, J. E. SASS und G. C. KENT

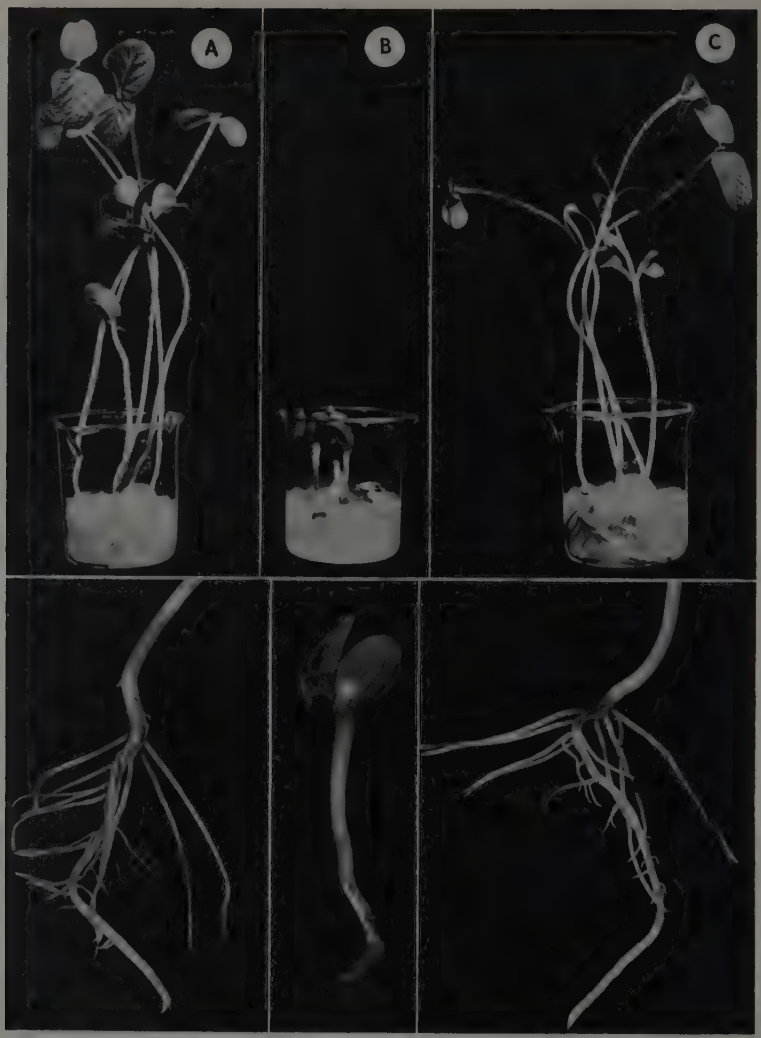


Abb. 167. Sojabohnen, 10 Tage in Bechern mit Erdextrakt-Agar gezogen, der bei A mit einem für Kartoffel nicht pathogenen Stamm einer *Streptomyces* spec., bei B mit *Streptomyces scabies* beimpft war; C Wasserkontrolle. Nach W. J. HOOKER

Die Gegenwart saprophytischer Bodenorganismen vermag die parasitische Wirkung von *Strept. scabies* in Böden beachtlich zu beeinflussen, doch sind die darüber bisher veröffentlichten Ergebnisse keineswegs voll übereinstimmend. Nach MILLARD und TAYLOR (1927) wurde in sterilisierten Böden,

die nachträglich mit *Strept. scabies* infiziert worden waren, dessen Heftigkeit stark reduziert, wenn als Antagonist *Strept. praecox* mit eingeimpft wurde. SANFORD (1926) fand einen Bakterienstamm, der in Czapek-Lösung die Entwicklung des Schorferregers unterdrückte, was nicht auf das Säurebildungsvermögen des ersteren zurückzuführen war. Letztere Eigenschaft kommt vielen Bakterienarten zu, die somit alle mehr oder weniger stark das Wachstum des Schorferregers beeinflussen (siehe auch SCHAAL & FULTS 1948). KIESSLING (1933) berichtete von ähnlichen Ergebnissen, wenn bis dahin Schorferreger-freie Böden mit *Strept. scabies* infiziert und gleichzeitig antagonistisch wirkende Bakterienkulturen eingebracht wurden. GOSS (1937) vermochte dagegen den Schorf nicht durch *Strept. praecox* zu bekämpfen, konnte aber zeigen, daß der Schorf stärker auftrat in sterilisierten künstlich mit dem Erreger infizierten Böden als in ähnlichen, in die auch Bodensaprophyten eingeimpft waren.

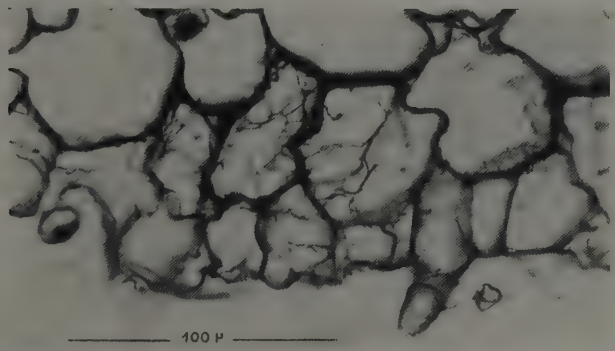


Abb. 168. Querschnitt durch die Wurzel einer Weizenpflanze, 10 Tage in einem Erdextrakt-Agar gezogen, der mit *Streptomyces scabies* infiziert war. Vergr. 400fach. Nach W. J. HOOKER

Anderseits beobachtete SANFORD (1946) stärkeren Schorfbefall in Feldern, in denen rund um das Pflanzgut unsterilisierte, mikroorganismenreiche Erde vorhanden war als in solchen, bei denen sterilisierte *„infested soil"* verwendet wurde. Nach DAINES (1937) hatten Species von *Trichoderma* einen stark hemmenden Effekt in künstlichen Kulturmedien, im Boden wurde die toxische Substanz aber rasch zerstört, so daß die inhibierende Wirkung darin fraglich wurde; siehe hierzu auch THOMAS (1947).

In Laboratoriumsversuchen konnten WIERINGA und WIEBOLS (1936) durch Phagen von *Actinomyces bovis* eine Lyse von *Strept. scabies* in flüssigen und auf festen Bouillonmedien erreichen.

Von 50 nicht-parasitären *Streptomyces*-Stämmen, die auf Grund ihrer gegen *Escherichia coli* antibiotischen Wirksamkeit aus verschiedenen Böden isoliert worden waren, zeigten nach LANDERKIN und LOCHHEAD (1948) sich 66% u. a. auch gegen *Strept. scabies* antibiotisch wirksam.

Selbst Stämme von *Strept. scabies* untereinander scheinen unverträglich sein zu können. Wenn Isolierungen, die jeweils aus einer einzelnen Schorfpuste

stammten, zusammen in Kultur gebracht wurden, so sollen nach ORELLANA (1947) einige davon gegenüber anderen sich nämlich antibiotisch gezeigt haben.

Neuerdings haben Untersuchungen von PETERSON (1954) über die Möglichkeit einer biologischen Bekämpfung der Schorferreger ergeben, daß von 509 Streptomyceten-Kulturen 46 aus Böden isolierte fähig waren, *Strept. scabies* in seiner Entwicklung stark zu hemmen.

Später fanden ARK und OSWALD (1951) unter 40 Stämmen des *Strept. scabies* mehrere, die in Laboratoriumsversuchen gegen *Fusarium oxysporum* und *Verticillium albo-atrum* sich antibiotisch stark wirksam erwiesen; die meisten dieser letzteren Schorfstämme waren kulturell Mutanten von solchen mit ursprünglich sehr hoher Pathogenität für Kartoffeln.

Ein zuverlässiges Verfahren, mit antagonistischen Bodenorganismen — also biologisch — den Schorf zu bekämpfen, ist bisher aber nicht bekannt.

Auch eine Knollenbeizung hat sich in vielen Fällen als durchaus unbefriedigend und teilweise auch als unwirtschaftlich erwiesen. Sie hat sich, worauf schon WOLLENWEBER (1932) und später SCHLUMBERGER (1941) nochmals hingewiesen hat, in Europa niemals eingebürgert. Zwar sind Untersuchungen in dieser Richtung noch durchgeführt worden, so z. B. von I. STÖRMER 1939 mit Aretan und anderen Beizmitteln; ferner liegen neuerliche dreijährige Versuche von GOULD und RANDALL (1950) aus West-Washington vor mit der Sorte White Rose, bei denen als Desinfizientien Schwefel, Quecksilberchlorid, Semesan Bel, Wettable Spergon, Ferbam, Thiuram und He 175 (Nabam) verwendet wurden; sie verliefen wiederum nicht befriedigend. OSWALD (1954) hält eine Knollenbeizung nur dort für angebracht, wo es sich um noch unverseuchte oder ganz schwach verseuchte Böden handelt und eine Infektion durch etwa mit den Knollen in den Boden gelangende virulentere Schorferreger vermieden werden soll. Nach TAYLOR (1934) und TAYLOR und BLODGETT (1936) wirkten im westlichen New York quecksilberhaltige Beizmittel sogar schorffördernd (siehe hierzu noch CAIRNS, GREEVES & MUSKETT 1936); dasselbe Ergebnis hatten solche Mittel direkt in den Boden gebracht (vgl. hierzu auch MARTIN 1927, FRUTCHEY & MUNCIE 1934, CUNNINGHAM & WESSEL 1939). Auf bestimmten Böden in New Jersey soll jedoch mit gelbem Quecksilberoxyd nach MARTIN und DAINES (1941) ein gewisser Erfolg erzielbar gewesen sein. In Topfversuchen ergab nach DE BRUYN (1939) von mehreren geprüften Chemikalien nur Ferrichlorid (10 g/je Topf) befriedigende Ergebnisse, doch stehen der Anwendung im Felde manche Bedenken entgegen. Kalk soll nach BLODGETT und COWAN (1935) keinen anderen Effekt auf den Schorf haben als durch eine Änderung der Reaktion des Bodens. Durch extrem hohe Gaben (bis pH 9,0) soll sogar eine Verminderung des Schorfbefalles erzielt worden sein, während im allgemeinen sonst vor einer Kalkung des Bodens bei Schorfverseuchung desselben gewarnt wird (siehe COOK & NUGENT 1942, WHITEHEAD 1950, BISHOP, ATKINSON & PARENT 1954).

Hier sei auf neuere Ergebnisse von Feldversuchen hingewiesen, die HORSFALL, HOLLIS und JACOBSON (1954) mit unterschiedlichen Calcium-Ionen- und Wasserstoff-Ionen-Konzentrationen durchgeführt haben. Danach, so wird angenommen, steht der Schorf in Beziehung zum Ca-Gehalt der Knolle, dieser

werde gelenkt vom Gehalt an austauschbarem Ca im Boden, das seinerseits wieder abhängig sei von der Wasserstoffionenkonzentration und der Calcium-Menge. Vermutlich „blockierten die H-Ionen eine Weiche (*a shunt*) entlang der Linie der Kausalität" etwa wie folgt:

Ca-Salz → austauschbares Ca → Knollen-Ca → Schorf
↓ ↑
Anion H-Ion

Da nicht bekannt sei, daß Ca auf die Wachstumsprozesse der Zellen direkt wirke, wäre möglich, daß seine Wirkung eine indirekte sei oder daß es ein Begleiter irgendeines Elementes wäre, das in direkter Beziehung zum Schorf stehe.

Auf alkalischen Böden werden im allgemeinen neben organischem Dünger physiologisch saure Düngemittel wie Ammonsulfat, Superphosphat, Kaliumsulfat resp. schwefelsaure Kalimagnesia empfohlen (siehe u. a. EICHINGER 1932 u. 1933, SPENNEMANN 1933/34). So konnte z. B. auch mit den Hg-freien Superphosphaten P_1 und P_2 (Kombinationen von Düngemittel mit Desinfizientien) nach I. STÖRMER (1939) der Schorfbefall im Maximum von 95% auf 10% herabgedrückt werden (hierzu siehe ferner APPEL & RICHTER 1940). Auch gut verrotteter Stallmist oder Kompost soll frischem auf schorfhaltigen Böden vorgezogen werden (LUTMAN & CUNNINGHAM 1914, BERKNER & SCHRÖDER 1933, WHITEHEAD 1950), da schlecht verrotteter, strohiger Stallmist nicht nur die Zahl, sondern auch die Virulenz (?) der Schorferreger erhöhe (SETHOFER & KRÁL 1949). Gründüngung, vor allem Roggenpflanzen im Felde in Mengen von 50 *tons per acre*, hatte nach SANFORD (1926) keinen reduzierenden Einfluß; die Bodenacidität war selbst nach 58 Tagen noch nicht merklich angestiegen. Desgleichen konnten MILLARD und TAYLOR (1927) mit Gründüngung allein und DIPPENAAR (1933) weder durch Gründüngung noch Ammonsulfatgaben (135, 270 bzw. 400 kg/ha entsprechend 120, 240 resp. 360 *pounds per acre*), noch Aluminiumsulfat in noch größeren Mengen, noch mit Schwefelzusatz in Kombination mit Gründüngung den erwünschten Erfolg erzielen. Nach ROUATT und ATKINSON (1950) zeigte sich auf natürlich verseuchten Böden nur Kompost aus Sojapflanzen schorfmindernd, nicht solcher aus Roggen- oder Kleepflanzen. Günstige Ergebnisse mit Sojabohnen-Gründüngung erzielte auch OSWALD (1954) in Californien.

Da in Humus aus kranken Kartoffelrückständen sich *Strept. scabies* sehr lange lebensfähig hält, sollen nach LUTMAN (1945b) alle organischen Reste von Kartoffel-„Kraut" einschließlich der Stolonen von schorfverseuchten Böden sorgfältig abgesammelt und vernichtet werden (siehe auch WHEELER 1946).

Schwefelpulver ist als Bekämpfungsmittel sehr häufig angewandt worden, so z. B. von MARTIN (1920, 1921, 1923), zum Teil in Verbindung mit mineralischen Phosphaten, doch muß nach WOLLENWEBER (1924, 1931) „die Nachwirkung starker Schwefelgaben auf die im Fruchtwechsel folgenden Feldpflanzen berücksichtigt werden, da die Böden infolge ihrer verschiedenartigen Zusammensetzung nicht in gleicher Weise reagieren".

Durch Schwefelzusatz zum Boden, so daß dieser ein pH von 3,1—3,6 erreichte, wurde in Neuseeland zwar der Schorfbefall gemindert, gleichzeitig

traten selbstverständlicherweise aber ernste Schäden an der Kartoffelschale auf (3, 1951)!

Bei Versuchen von 1942—1946 auf Böden, die nach ODLAND und ALLBRITTEN (1950) mit Schwefel auf pH 4,8 gehalten wurden, war der Schorfbefall nur gering, bei pH 5,5 waren bereits 10—21% befallen, während bei pH 6,1 die Krankheit stark erhöht war und 1945 und 1946 Infektionsprozente von über 90 erreicht wurden. In Moorböden (*peat soils*) war nach S-Zugabe in manchen Fällen nach VLITOS und HOOKER (1951) bereits eine Reduzierung festzustellen, bevor sich das pH des Bodens sichtbar geändert hatte. Im Norden Iowas hat sich nach HOOKER und KENT (1950) eine S-Menge von etwa 5,7 dz/ha (= 500 lb. *per acre*), in die Furche gegeben und gut durchmischt, am besten bewährt.

Nach OSWALD und WRIGHT (1952) konnten etwa 4000 ha (= rd. 10000 *acres*) mit Frühkartoffeln in Californien nicht abgeerntet werden, weil sie zu stark schorfig waren. Schwefelzusatz zum Boden, 17—28 dz/ha (= 1500—2500 *lb. per acre*) hatte im ersten Jahre nur geringe Wirkung, soll sich aber in 3—4 darauffolgenden Ernten günstig ausgewirkt haben. Im 1. Jahre nach der S-Anwendung wird dort der Anbau von Baumwolle empfohlen. Der saure Boden (pH 4—5,3) soll bis auf pH 6,7 für Luzerne, Zwiebeln und Zuckerrüben aufgekalkt werden können, ohne daß die darauffolgende Kartoffelernte dann stärkeren Schorfbefall zeige. 1954 waren es nach OSWALD schätzungsweise in Californien schon 8000 ha besten Kartoffellandes, die wegen zu starker Schorfverseuchung nicht mehr mit Frühkartoffeln bepflanzt werden konnten. Neuerdings werden sogar rd. 30 dz/ha Schwefel von diesem empfohlen. Bei niedrig gehaltenem Kalkzustand auf leichten, trockenen Böden werden von BERKNER und SCHRÖDER (1933) als Kulturpflanzen in der Fruchtfolge Roggen, Hafer, Kartoffeln, Lupinen, Serradella (oder Ackererbse resp. Wundklee) vorgeschlagen.

Daß die Anwendung sowohl von Schwefel als auch von physiologisch sauren Düngemitteln zur Schorfbekämpfung schon früh in Erwägung gezogen wurde, geht bereits aus Untersuchungen von WHEELER und ADAMS aus dem Jahre 1897 hervor. Es wird mit Recht vermutet (OSWALD 1954), daß dabei nicht allein die Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration, sondern auch noch andere Faktoren eine Rolle spielen. SCHROEDER und ALBRECHT (1942) weisen darauf hin, daß in diesem Komplex dem Calcium (s. oben) und auch Kalium eine Bedeutung zukommt.

Mit Pentachlornitrobenzol (PCNB = Brassicol), 75%ig, hat OSWALD (1954) in Californien bei Verwendung von 4,5 dz/ha, einen Tag vor dem Pflanzen mit dem Boden sorgfältig durchgemischt, sehr günstige Ergebnisse erzielt. Während von unbehandeltem Boden nur 0,8% marktfähige Knollen geerntet werden konnten, erbrachte der behandelte Boden 72%. Auf Böden mit früherem Schwefelzusatz genügten von einem schwächeren, etwa 20%igen PCNB bereits 8,4 dz/ha, um eine anscheinend noch bessere Ernte (100% marktfähige Knollen bei 37,3% in der unbehandelten Kontrolle) zu erhalten.

Nach Vorversuchen mit Reinkulturen im Laboratorium haben GARBER, SCHAAL und FULTS (1950, 1951) mit Pentachlorphenoxyessigsäure erste Feldversuche im nördlichen Colorado durchgeführt, bei denen dem Boden 1,125 bis 11,25 kg/ha (= 1—10 *lb. per acre*) dieses synthetischen Pflanzenhormons ge-

geben wurden; es soll dadurch eine signifikante Reduktion von Schorf an der Sorte Bliss Triumph zu verzeichnen gewesen sein.

Immerhin dürften chemische Bekämpfungsmaßnahmen, da ihr Erfolg von einer Reihe recht unterschiedlicher und inkonstanter Bedingungen abhängig ist, niemals oder doch selten voll befriedigend sein. Nur der Anbau schorfimmuner Kartoffelsorten könnte vielleicht hier Wandel schaffen, doch bis jetzt sind solche Sorten noch nicht vorhanden; außerdem muß berücksichtigt werden, daß durch das etwaige Auftreten neuer physiologischer Rassen, wie dies bei dem Erreger des Kartoffelkrebses, *Synchytrium endobioticum*, bekannt ist, die Arbeit des Züchters außerordentlich erschwert werden kann. Jedoch wissen wir seit langem, daß es deutliche Sortenunterschiede in der Schorfanfälligkeit bzw. -resistenz gibt; es wird sich auf stärker verseuchten Böden deshalb stets der Anbau nur hochresistenter Sorten empfehlen.

Da nach SCHLUMBERGER (1941) in Deutschland aber weder die Zahl der relativ widerstandsfähigen Sorten, besonders die der hochwertigen Speisekartoffeln, noch der Grad ihrer Resistenz (zumal wenn letztere in Vergleich gesetzt wird zur Krebsfestigkeit) ausreicht, um den Anforderungen der verschiedenen wirtschaftlichen Bedürfnisse zu genügen, müssen vorläufig noch alle anderen Maßnahmen wie planvolle Düngung, richtige Fruchtfolge — es wird z. B. von CAIRNS, GREEVES und MUSKETT (1936), RODE (1936) und DE BRUYN (1943) ein 4—7 jähriger Fruchtwechsel für notwendig erachtet — zur Erhaltung einer praktisch genügend schorffreien Ernte mit herangezogen werden.

Immer wieder ist die Frage nach der Ursache der Anfälligkeitsverschiedenheiten bei den Kartoffelsorten ventiliert worden. So wurde von HUMPHREY (1890), WILLIAMS (1896), VAN HALL (1902), LUTMAN (1919) und vielen anderen etwaigen Beziehungen zwischen Schalendicke und Schorfresistenz nachgegangen oder derjenigen zwischen Schorfanfälligkeit des Stengels und derjenigen der Knolle (WINGERBERG 1932) oder zwischen der Zuwachsgeschwindigkeit der Knollen und der Anfälligkeit (BERKNER & SCHRÖDER 1933) oder aber von LUTMAN (1913), LONGRÉE (1932), DARLING (1937), NOLL (1939) solchen zwischen Lentizellenbau und Anfälligkeit (s. Tabelle 7). Dabei spielte auch die Überlegung eine Rolle, daß die Lentizellen im Dienste der Transpiration stehen und daher unter gleichen äußeren Bedingungen und in gleicher Zeitspanne die Knollen resistenter Sorten vielleicht weniger transpirieren als solche anfälliger Sorten (NOLL 1939). Von 266 Versuchen, die MICHEL (1940) in dieser Richtung anstellte, verliefen 91% positiv, was darauf hindeutet, daß eine Korrelation zwischen dem Ausmaß der Transpiration einer Sorte und ihrem Verhalten dem Schorf gegenüber besteht.

Aus der besseren Entwicklung des Erregers im Knollensaft anfälliger Sorten gegenüber solchem aus resistenten Sorten schließen WINGERBERG (1932), KIESSLING (1933/34) und DE BRUYN (1935, 1939) auf die vermutliche Existenz einer physiologischen Schorfwiderstandsfähigkeit.

Nach WINGERBERG soll diese abhängig von ihrem „Kampfwert" sein, wobei noch offen bleibt, ob derselbe in der Bildung spezifischer Abwehrstoffe oder in einem bestimmten Reaktionsvermögen der Zellen wie früheres Einsetzen der Korkbildung, Überempfindlichkeit usw. seine Grundlagen hat. Er lehnt die

Tabelle 7.

Beziehung zwischen Bau der Lentizelle und Schorfanfälligkeit der Kartoffelsorte; nach Noll. (Die Lentizellen waren bei einer Bodenfeuchtigkeit von etwa 20—30% W. K. entstanden)

Sorte	Befallsgrad[1])	Bau der Lentizellen	Grad des „Schutzes"	Grad der Anfälligkeit der Sorte[2])
Industrie	Stark befallen	Große Oberfläche, zurückgeschlagene Ränder, Füllzellen stark hervorquellend, rundlich, locker verbunden, nicht von Korkzellen bedeckt.	Ungeschützt	Anfällig
Rosafolia		Große Oberfläche, zurückgeschlagene Ränder, Füllzellen rundlich, hervortretend, nicht von Korkzellen bedeckt	Ungeschützt	Anfällig
Allerfrüheste Gelbe		Große Oberfläche, Füllzellen rundlich, bis an die Oberfläche herantretend, oft lokker verbunden, nicht von Korkzellen bedeckt	Ungeschützt	Anfällig
Preußen		Mittelgroße Oberfläche, Füllzellen hervortretend, nicht von Korkzellen bedeckt	Ungeschützt	Anfällig
Feuergold		Kleine Oberfläche, Füllzellen zurücktretend, keine Korkzellen vorgelagert	Geschützt	Anfällig
Sickingen		Sehr große Oberfläche, Füllzellen mittelständig, nicht von Korkzellen bedeckt	Ungeschützt	Anfällig
Rot-Weiß-Ragis		Große Oberfläche, Füllzellen hervortretend, unbedeckt von Korkzellen	Ungeschützt	Weniger widerstandsfähig
Konsuragis		Mittelgroße Oberfläche, Füllzellen rundlich, mehr oder weniger hervortretend, keine Korkzellen vorgelagert	Mittelmäßig geschützt	Weniger widerstandsfähig
Flava		Kleine Oberfläche, Füllzellen rundlich, deutlich radiale Anordnung, in einigen Fällen von Korkzellen bedeckt	Mittelmäßig geschützt	Anfällig

[1]) Im Freilande (verseuchter Boden) gefundene, angenäherte Mittelwerte.
[2]) Nach den von Schlumberger durchgeführten Feldversuchen.

Sorte	Befallsgrad	Bau der Lentizellen	Grad des „Schutzes“	Grad der Anfälligkeit der Sorte
Johanssen	Schwach befallen	Mittelgroße Oberfläche, Füllzellen mehr oder weniger hervortretend, teilweise Korkzellen vorgelagert	Mittelmäßig geschützt	Anfällig
Erdgold		Kleine Oberfläche, Füllzellen mehr oder weniger hervortretend, rundlich, teilweise von Korkzellen bedeckt	Mittelmäßig geschützt	Ziemlich widerstandsfähig
Ackersegen		Mittelgroße Oberfläche, Schale über den Füllzellen glatt gesprengt, Füllzellen spärlich, länglich, mittelständig, nicht bedeckt	Ziemlich geschützt	Praktisch schorffest
Hindenburg		Kleine Oberfläche, Korkschale hinterläßt bei der Sprengung Zellreste vor den Füllzellen, Füllzellen rundlich, dicht geschlossen, plasmareich, weit zurücktretend	Geschützt	Praktisch schorffest
Edelragis		Mittelgroße Oberfläche, Korkschale über den Füllzellen nur unvollständig gesprengt, Füllzellen rundlich, zurücktretend	Geschützt	Ziemlich widerstandsfähig
Jubel		Kleine Oberfläche, Korkschale mit dickem Wulst, glatt gesprengt, Füllzellen rundlich, spärlich, weit zurücktretend	Geschützt	Praktisch schorffest
Treff As		Kleine Oberfläche, Füllzellen rundlich, mehr oder weniger tief verlagert, mit Korkzellen bedeckt	Geschützt	Ziemlich widerstandsfähig
Berlichingen		Mittelgroße Oberfläche, Füllzellen mittelständig, dicht mit runden Korkzellen bedeckt	Geschützt	Ziemlich widerstandsfähig

Annahme einer unterschiedlichen Wundreaktionsfähigkeit der Sorten ab, die von Longrée (1932) als Ursache des Verhaltens gegen Schorf angesehen wird, nähert sich ihr aber insofern, als er die Reaktion zwar nicht auf ein einmaliges Trauma, sondern auf eine länger andauernde und schwächere Einwirkung des Parasiten für wahrscheinlicher hält.

Es ist nicht verwunderlich, wenn UMBREIT (1938) auf Kartoffelkeimen von unterschiedlich resistenten Sorten, die er zuvor sterilisiert hatte, keine Verschiedenheiten des Erregers in der Wachstumsgeschwindigkeit feststellen konnte (vgl. hierzu jedoch die Angaben auf S. 521, unten).

Bei resistenten Sorten soll es vorkommen, daß die alten Pusteln abgestoßen werden und keine Neubildungen mehr auftreten, so daß ein „Ausheilen" erfolgt (LONGRÉE 1932).

Aus Untersuchungen an 7 resistenten und 10 anfälligen Sorten sowie einigen Sämlingen schließen COOPER, STOKES und RIEMAN (1954), daß von Sorten, bei denen das Periderm während der Dauer des Knollenwachstums als lebendes Gewebe persistiert, die Knollen schorfresistent seien; sie sollen anfällig sein, wenn das Periderm der wachsenden Knolle bedeckt ist von zusammengefallenen toten Zellen.

Hinsichtlich der Resistenzzüchtung sei auf die Stammtafeln des Weltsortiments der Kartoffel von v. RATHLEF (1932) sowie auf die „Ahnentafeln" hingewiesen, die SEMSROTH 1929 und BERKNER und SCHRÖDER 1933 von den Kartoffelsorten bezüglich der Schorffestigkeit veröffentlicht haben.

REDDICK (1939) hat eine Reihe von Wildformen zwei Jahre hintereinander auf stark Schorf verseuchten Böden in Ithaka im Staate New York angebaut, und zwar *Solanum commersonii, S. chacoense, S. caldasi* var. *glabrescens* (= *S. parodii*) sowie *S. jamesii*. Keine dieser Formen wurde von *Strept. scabies* befallen, so daß er eine Immunität derselben vermutet. Auch hat er schon einige Kreuzungen durchgeführt und hält es trotz der sehr unerwünschten Eigenschaften, die die Wildformen haben, wie Spätreife, lange Stolonen, bitteren Geschmack usw. für zweckmäßig, diese Species in ein entsprechendes Züchtungsprogramm mit einzubeziehen. HOFFMANN (1955) hat diese Frage aufgegriffen und zunächst einmal festgestellt, daß die Testung von Wildformen nach der Lochtopfmethode, die bei Kultursorten relativ einfach ist, bei den ersteren aber auf eine Reihe von Schwierigkeiten stößt. „Die Beobachtungen an *Solanum garciae, S. boergeri, S. subtilius, S. parodii, S. caldasii, S. gibberulosum, S. schickii, S. jamesii, S. chacoense* und *S. vernei* ergaben übereinstimmend, daß durch die gegenüber den Kultursorten wesentlich verlängerte Entwicklungszeit, die Ausbildung zahlreicher langwüchsiger Stolonen, die erst nach wesentlich verkürzter Tageslichtlänge einsetzende Knollenbildung und die teilweise hochgradige Anfälligkeit gegen *Phytophthora infestans* eine Feldresistenzprüfung nicht möglich war." HOFFMANN beschreibt dann ein neues Verfahren für diese Wildsorten-Resistenzuntersuchungen, das darin besteht, die zu testenden Sorten in 10 cm Töpfen mit Kompost und Sand (1:1) im Gewächshaus anzuziehen, sobald die Stolonen eine genügende Länge haben, je 2—3 in 2 Reagensgläser außerhalb des Topfes (am Topfrand) überzuführen, von denen das eine Glas wenige ml einer dichten Aufschwemmung von *Strept. scabies* enthält, das andere zur Kontrolle destilliertes Wasser; beide stecken in schwarzen Papphülsen. Bei Anfälligkeit der Testpflanzen treten bereits nach wenigen Tagen an den Stolonen des beimpften Glases punktförmige Verbräunungen auf, die sich vergrößern, zusammenfließen und so ganze Teile der Stolonen bedecken können, wie das Abb. 169 zeigt, woraus zugleich erkennbar wird, daß *Solanum jamesii* keineswegs immun ist.

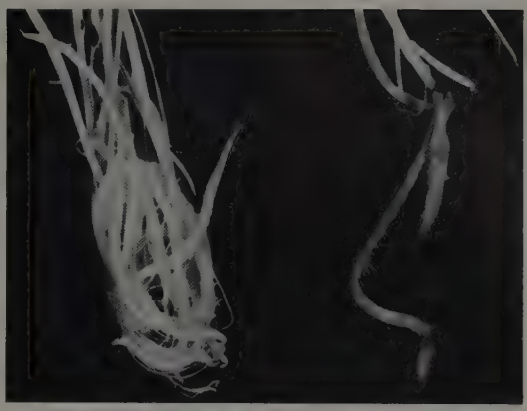


Abb. 169. Rechts Infektionserfolg an Stolonen von *Solanum jamesii* mit *Streptomyces scabies*, Stamm NV 139, links Kontrolle. Nach G. M. HOFFMANN

Auf Grund des Verhaltens von 2444 Kartoffelrassen auf einem Felde, auf dem erfahrungsgemäß alljährlich stark schorfige Knollen geerntet wurden, hat BRAUN (1938, 1939) versucht, einen Beitrag zur Frage der Vererbung von Schorfresistenz zu liefern. Den Ergebnissen „kann nur der Wert einer ersten Orientierung zugebilligt werden, die vor allem bei F_2-Selbstungsfamilien eine gesicherte Transgression über die extremen Werte der F_1-Selbstungs- wie Kreuzungsfamilien zeigt". Alle F_2-Selbstungsfamilien ließen sich bei Anordnung nach zunehmender Größe der mittleren Befallszahlen in mindestens 4 Gruppen zusammenfassen, deren mittlere Befallszahlen sich durch fehlerkritisch gesicherte Differenzen voneinander unterschieden. Bei reziproker Kreuzung ergab sich nach BRAUN kein Unterschied in dem mittleren Befall.

Eine Selektion auf Schorfresistenz sollte nach KRANTZ und EIDE (1948) bei Kartoffeln nicht in der ersten Clon-Generation, sondern in späteren erfolgen. Kreuzungen zwischen Eltern gleicher Resistenz ergaben Nachkommen, die im Prozentsatz resistenter Sämlinge stark differierten, obwohl eine generelle Korrelation zwischen der Resistenz der elterlichen Clone und ihrer Hybrid-Nachkommen bestand. Eine Testung von 399 Selektionen aus 30 Kreuzungen zeigte, daß, wenn beide Eltern einen Schorfindex von 3 oder weniger hatten, 11—37% der Nachkommen einen solchen von 2 oder weniger besaßen und 43—63% von 3 oder weniger.

Hindenburg und Ostragis, die beide als schorffest bezeichnet werden, sollen nach CLARK, STEVENSON und SCHAAL (1938) wahrscheinlich homozygot für Resistenz sein, während Richters Jubel und der Sämling 44537 heterozygot für Schorfresistenz seien. Die anfällige Katahdin soll dennoch wenigstens einen Resistenzfaktor *„in a heterozygous condition"* besitzen.

In sechs aufeinander folgenden Jahren hat DE BRUYN (1947) 4 Kartoffelsorten jeweils im gleichen Topf mit stark schorfverseuchter Erde gezogen. Nach diesen sechs Jahren wurden die beiden Sorten Bintje und Eigenheimer in allen Töpfen ausgelegt. Der Befall und der Schorftyp variierten gemäß der Anfälligkeit der Sorte, die während der vorhergehenden Periode darin gezogen war. Dort, wo Jubel sechs Jahre lang kultiviert worden war, war der Befall schwach, wo Bintje gezogen war, trat mehr Flachschorf auf; in den Eigenheimer-Töpfen wurde viel Tiefschorf gefunden. Wechsel mit schorfresistenten Sorten

hatte also ein günstiges Ergebnis, wenn später anfällige Sorten folgten. Diese Befunde stimmen mit früheren von DE BRUYN (1939) sowie solchen von LEACH, DECKER und BECKER (1939), SCHAAL (1944) und THOMAS (1947) überein.

5-Jahresversuche mit Hindenburg und Irish Cobbler, von RIEMAN, HOUGAS und STOKES (1952) durchgeführt, besagten, daß bei Knollen der anfälligen Sorte Irish Cobbler die Menge von Schorfbefall anstieg, während in dieser Zeit die mehr oder weniger resistente Hindenburg nur Spuren von Befall der Knollen zeigte. Die Krankheit war in Menge und Typ stärker, wenn Irish Cobbler hintereinander angebaut wurde, als wenn sie nach der resistenten Hindenburg gepflanzt worden war. Dagegen zeigte Hindenburg auch dann keinen stärkeren Befall, wenn sie nach der anfälligen Sorte gepflanzt war.

Nach STEVENSON und AKELEY (1947) sind aber die von Deutschland nach USA importierten resistenten Sorten Hindenburg, Jubel und Ostragis dort wenig ertragreich und von geringem Marktwert. Kreuzungen dieser mit amerikanischen Sorten haben teilweise Linien mit hohem Resistenzgrad ergeben, kombiniert mit anderen Eigenschaften von kommerzieller Bedeutung. Keine dieser hat aber den erstrebten hohen Qualitätswert erreicht. Immerhin können diese Sorten wie Menominee, Ontario, Cayuga und Seneca auf denjenigen schorfverseuchten Feldern mit Erfog angebaut werden, wo die anderen Handelssorten infolge zu hohen Schorfbefalls unrentabel sind.

HEY hat 1951 zusammenfassend über Schorfresistenzversuche berichtet, die wegen der ziemlich gleichmäßigen Verseuchung „vom leichten Sandboden bis zum sandigen Lehm" durch Schorferreger 25 Jahre lang in der Neuvehlefanzer Feldmark (Brandenburg) hauptsächlich von SCHLUMBERGER (1927 bis 1943) durchgeführt worden waren, und diese mit den Ergebnissen von Kontrollprüfungen der letzten Jahre an 14 weiteren Versuchsorten Mitteldeutschlands verglichen. Wie aus Tab. 8 ersichtlich, kommt HEY unter Zugrundelegung der Beurteilung nach „Höchstbefallsgrad" zu teilweise recht starken Abweichungen in der Gruppierung der „feldresistenten" und „ziemlich widerstandsfähigen" Sorten: „Danach stehen zur Zeit die Sorten Carnea, Sabina und Jubel an der Spitze, denen Ackersegen, Erdgold, Flämingsstärke, Frühnudel und Toni mit geringem Abstand folgen. Die Vergleiche lassen erkennen, daß die Feldprüfungen in Neuvehlefanz über die Schorfwiderstandsfähigkeit der Kartoffel sichere und für weite Gebiete verbindliche Ergebnisse vermitteln" (siehe hierzu auch BÖNING u. WALLNER 1937/38).

In Italien werden neuerdings als resistent genannt: Menominee, B 61-3, B 76-43 und X 590-7 (FENAROLI 1948), aber auch Voran, die in Deutschland zu den anfälligen gehört; Alpha und Arran Banner sollen sich dort noch genügend schorfresistent gezeigt haben (BONCAMPAGNI, SCOTTI u. LORENZINI 1951).

In der Tschechoslowakei besaß die Sorte Cardinal einen hohen Grad von Resistenz (JERMOLJEV & SETHOFER 1949). In Irland wurden nach MCKAY (1949) in den Jahren 1941—1946 an 4 verschiedenen Orten 65 Kartoffelsorten auf Schorffestigkeit getestet, wobei alle geprüften Sorten an einer oder der anderen der 4 Stationen stark schorfig waren. Am anfälligsten erwiesen sich Up-to-Date und Majestic, am wenigsten anfällig DiVernon, dann folgten Ulster

Tabelle 8.
Schorfwiderstandsfähigkeit der zum Anbau zugelassenen Kartoffelsorten; nach HEY (1951)

	Beurteilung nach Anteil marktfähiger Ware (nach SCHLUMBERGER)	Beurteilung nach Höchstbefallsgrad	Beurteilung nach Befund der Hauptprüfungen
Praktisch schorffest (feldresistent)	Ackersegen Jubel Carnea Flämingsstärke	Carnea Sabina Flämingsstärke Jubel	Carnea Sabina
ziemlich widerstandsfähig	Erdgold	Ackersegen Frühnudel Erdgold Toni	Ackersegen Frühnudel Erdgold Flämingsstärke Toni Bona Wekaragis
weniger widerstandsfähig	Frühnudel Robusta	Bona Wekaragis Ostbote Robusta Frühbote	Leona Mittelfrühe
anfällig	Aquila Bona Capella Edelgard Erstling Erntedank Flava Fram Frühmölle Gemma Hilla Immertreu Johanna Merkur Mittelfrühe Ostbote Parnassia Priska Sabina Sieglinde Voran Viola Wekaragis	Aquila Capella Edelgard Erstling Erntedank Flava Fram Frühmölle Gemma Hilla Immertreu Johanna Merkur Mittelfrühe Parnassia Priska Sieglinde Voran Viola	Aquila Capella Edelgard — Erntedank Flava — — Gemma Hilla Immertreu Johanna Merkur — — Priska Sieglinde Voran Viola

Chieftain, Edzell Blue und Doon Early. Golden Wonder, gewöhnlich schorffrei, war es auch in Glasnevin, nicht aber in Clonakilty, sondern hier zu 100% befallen, davon zu 86% sogar schwer.

Von 1946—1951 wurden in Schweden durch EMILSSON und GUSTAFSON (1953) 47 einheimische und fremde Sorten geprüft und in 5 differente Resistenz-

gruppen eingeordnet; am schorffestesten erwiesen sich dort Ackersegen, Jubel und Hindenburg.

In 4 verschiedenen Schorf-Gärten von USA wurden 22 Kartoffelsorten getestet. Vom züchterischen Standpunkt aus scheint es dabei nach STEVENSON, SCHAAL, CLARK und AKELEY (1942) möglich, in Maine schorfresistente Sorten für USA zu selektieren, da sich an anderen Anbauorten ähnliche Resistenzgrade der betreffenden Sorten ergaben; im übrigen waren aber die Wechselwirkungen zwischen Sorte und Anbauort recht auffallend, desgleichen zwischen Ort und Jahr.

Die neuere mittelfrühe Sorte Yampa, eine Selektion aus Kreuzungen enthaltend „Blut" von Chippewa, Earlaine, Richters Jubel und Katahdin, soll sich in den USA als resistent erwiesen haben (SCHAAL, EDMUNDSON & KUNKEL 1949); dieselbe Sorte hat sich in Nebraska aber als relativ anfällig gezeigt, während dort die späten Sorten Menominee, Ontario und Cayuga 1948 und 1949 schwach befallen waren (WERNER & SANDSTED 1951). Die drei letztgenannten Sorten waren in Californien resistent (DAVIS, STEVENSON & WRIGHT 1951).

Nach VAUGHN (1948) soll die Bildung des Wundperiderms bei Menominee dreimal so schnell abgeschlossen sein wie bei der anfälligen Sorte Smooth Rural, so daß vermutet wird, daß die Resistenz der ersteren Sorte auf der Geschwindigkeit der Wundperidermbildung beruhe, wodurch das tiefere Eindringen des Schorferregers in das Wirtsgewebe verhindert werde. Schon früher haben DARLING, LEACH und KRANTZ (1935) aus ihren histologischen Untersuchungen auf eine enge Verbindung zwischen Resistenz und der Schnelligkeit der Bildung von normalem und Wundkork der Lentizellen sowie dem Zelltyp, der die Lentizellen-Struktur bedinge, geschlossen; nach ihnen haben z. B. die resistenten Sämlinge Lentizellen mit kleineren und kompakteren Korkzellen als die anfälligeren (vgl. hierzu Angaben auf S. 521). Anfällige Sämlinge gekreuzt, ergaben sowohl anfällige als auch resistente Sämlinge in der Nachkommenschaft; wurden resistente gekreuzt, so war das gleiche der Fall. Bestimmte resistente Sämlinge erbrachten jedoch fast alle resistente Nachkommen.

Nach späteren Untersuchungen von LEACH, KRANTZ, DECKER und MATTSON (1938), die sie u. a. mit 33 geselbsteten Linien und 27 Hybriden durchführten, haben die Sorte Jubel und die Selektion 5 —14—8—1 einen hohen züchterischen Wert hinsichtlich der Gewinnung schorffester Sorten. Kreuzungen zwischen anfälligen Eltern wiesen eine beträchtlich höhere Durchschnitts-Schorfrate auf als solche zwischen anfälligen und resistenten Eltern, deren Rate lag jedoch noch höher als die zwischen intermediären oder intermediären mit resistenten Eltern. Am geringsten war die Rate aber bei Kreuzungen zwischen resistenten Eltern.

Anderseits hat sich nach WOODCOCK (1953) ergeben, daß zwischen der Zahl der auf den verschiedenen Sorten vorhandenen Lentizellen — an 6 Sorten geprüft — und der Resistenz keine Beziehungen bestehen. Einige resistente Sorten sollen jedoch nach JOHNSON und SCHAAL (1952) im Periderm vor allem nahe den Lentizellen eine höhere Konzentration von Chlorogensäure besitzen als anfällige. Bei von HOOKER u. SASS (1952) im Gewächshaus durchgeführten Infektionen waren die Nekrosen an Stengeln anfälliger Sorten tiefer als bei

resistenten; bei letzteren waren in histologischen Untersuchungen auch die *Streptomyces*-Hyphen an den Läsionen viel spärlicher anzutreffen.

Die neue, in USA gezüchtete, mittelspäte Sorte Cherokee soll sogar hochresistent sein (2, 1951). Während die bisher ebenfalls als hochresistent geltende Cayuga 1948 in Iowa Tiefschorfbefall zeigte (HOOKER u. PETERSON 1949), wird sie 1950 aus dem Commonwealth zusammen mit Ontario und 1537–12 noch als hochresistent gemeldet, doch soll sie im Ernteertrag anderen Sorten nicht gleichkommen (5, 1950). In Canberra waren Menominee, Ontario und Cayuga sowie King Edward resistent, in Tasmanien die letztere Sorte jedoch sehr anfällig (6, 1949; 5a, 1950). Obwohl in Australien importierte Sorten eine höhere Resistenz besaßen als die dort gebauten Sebago, Late Carman und King Edward, waren doch deren Ernteerträge zu niedrig, als daß sie in ein Züchtungsprogramm aufgenommen werden könnten (LUDBROOK & BROCKWELL 1953). In Canada erwiesen sich von 3255 Sämlingen nach wiederholten Prüfungen 30 hochresistent (4, 1951); Red Dakota, Carmen No. 1 und Warba waren dort besonders anfällig (CAMPAGNA & GÉNÉREUX 1948). Im Staate Sao Paulo, Brasilien, von 1935—1940 an 34 verschiedenen Orten angebaut, zeigte sich die Sorte Eigenheimer anfällig (BOOCK 1950); auch in Uruguay waren Eigenheimer sowie Arran Consul und Green Mountain allgemein befallen, stark aber Lorch und White Rose (NAVARRO 1949). In Chile sollen Majestic und Sequoia frei von Schorf geblieben sein (ALVARO MONTALDO 1950).

1. Department of plant pathology of agricultural research centre. II. The most important diseases of crop plants in Finland. Maatalousk. kasvitautiosast. Tiedon **5**, 1951, 10 pp. — 2. Better farm crops. Crops and soils **3**, 1951, 28—29. — 3. 25th annual report of the Department of scientific and industrial research New Zealand (1950 to 1951). 1951, 80 pp. — 4. Report of the Minister of Agriculture for Canada for the year ended March 31, 1951. 1951, 102 pp. — 5. First annual report of the Commonwealth scientific and industrial research organization for the year ended 30th June, 1949. 1950, 137 pp. — 5a. Second annual report of the Commonwealth of Australia scientific and industrial research organization for the year ended 30th June, 1950. Canberra 1950, 157 pp. — 6. Twenty-second annual report of the Commonwealth council for scientific and industrial research for the year ended 30th June, 1948. 1949, 141 pp.

AFANASIEV, M. M., Comparative physiology of Actinomyces in relation to potato scab. Neb. Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **92**, 1937, 63 pp. — ALVARO MONTALDO, B., Producción de semilla da papa. Agricultura Acc. Santiago **10**, 1950, 32—42. — APPEL, G. O. und RICHTER, Neuere Erfahrungen der Kartoffelschorfbekämpfung. Mitt. f. d. Landwirtsch. **55**, 1940, 914—915. — ARK, P. A., and OSWALD, J. W., Antibiotic potentialities of some strains of Streptomyces scabies. Phytopath. **41**, 1951, 1034.— BAKKER, W. G., and PAGE, C. T., The induction of scab lesions on aseptic potato tubers cultured in vitro. Science **119**, 1954, 286—287. — BERKNER, F. und SCHRÖDER, H., Die Ursache des Kartoffelschorfes und Wege zu seiner Bekämpfung. Landw. Jahrb. **78**, 1933, 295—342. — BISHOP, R. F., ATKINSON, H. J., and PARENT, R. C., The effect of limestone applications on soil composition, potato-scab development, and yields of potatoes, barley, and clover. Canad. Journ. Agr. Sci. **34**, 1954, 573—581. — BJÖRLING, K., Inventeringar av växtsjukdomar i odlingar av fabrikspotatis. Meded. Växtskyddsanst. Stockholm **47**, 1946, 16 pp. — BLODGETT, F. M., and COWAN, E. K., Relative effects of calcium and acidity of the soil on the occurrence of potato scab. Amer. Potato Journ. **12**, 1935, 265—274. — BLODGETT, F. M., and HOWE, F. B., Factors influencing the occurrence of potato scab in New York. Cornell Univ. Agr. Exp. Stat. Bull. **581**, 1933, 12 pp. — BÖNING, K. und WALLNER, F., Beobachtungen und Versuche zur Frage der Widerstandsfähigkeit der Kartoffelsorten gegen Schorf. Prakt. Blätter f. Pfl.bau u. Pfl.schutz **37**, 1937/38, 268—279.—BONCAMPAGNI, T., SCOTTI, T. et LORENZINI, T., Prove di lotta contro il Synchytrium endobioticum con l'impiego di razze di patate

resistenti. Notiz. Mal. Piante 1951. 1951, 64—87. — Boock, O. J., Variedade de batatinha „Eigenheimer" (Solanum tuberosum L.). Bragantia **10**, 1950, 371—382. — Braun, H., Variationsstatistische Untersuchungen zur Frage der Vererbung von Krebs- und Schorfresistenz der Kartoffel. Zeitschr. Indukt. Abstammungs- u. Vererb. lehre **75**, 1938, 55—105; ders., Untersuchungen zur Frage der Vererbung der Krebs- und Schorfresistenz der Kartoffel. Landw. Jahrb. **87**, 1939, 591. — Bruyn, H. L. G. de, Het schurftvraagstuk van mycologische zijde bekeken. Landbouwkundig Tijdschr. **47**, 1935, No. 579; dies., Onderzoekingen over enkele actinomyceten, welke aardappelschurft verwekken. Tijdschr. Plantenziekt. **45**, 1939, 135—156; dies., Aardappelschurfts en vruchtopvolging. Tijdschr. Plantenziekt. **49**, 1943, 100—108; dies., Wisselbouw van aardappelrassen als bestrijdingsmiddel tegen schurft. Tijdschr. Plantenziekt. **53**, 1947, 139—143. — Busch, L. V., and Gilpatrick, J. D., A possible quick method for testing the virulence of Streptomyces scabies (Thaxt.) Waksman et Henrici. Plant Dis. Reptr. **34**, 1950, 256. — Cairns, H., Greeves, T. N., and Muskett, A. E., The control of common scab (Actinomyces scabies (Thaxt.) Güss.) of the potato by tuber disinfection. Ann. Appl. Biol. **23**, 1936, 718—742. — Campagna, E. et Généreux, H., Résistance des variétés de pomme de terre à la brûlure tardive et à la gale commune. Rept. Quebec Soc. Prot. Pl. 1945—1947. 1948, 40 pp. — Carvajal, F., Host-parasite relations with a polyvalent Streptomycophage from Streptomyces griseus. Antibiot. a. Chemother. **5**, 1955, 28—37. — Carvalho, T. de, Relação preliminar de doenças encontradas em plantes e insectos com anatações fitopatológicas. Colonia de Moçambique, Repart. Agric. Secc. Micologia 1948, 84 pp. — Clark, C. F., Stevenson, F. J., and Schaal, L. A., The inheritance of scab resistance in certain crosses and selfed lines of potatoes. Phytopath. **28**, 1938, 878—890. — Cook, A. T., and Nugent, T. J., Potato scab in relation to calcium, soil reaction, and the use of acid-forming and nonacid-forming fertilizers. Virginia Truck Stat. Bull. **108**, 1942, 1783—1795. — Cooper, D. C., Stokes, G. W., and Rieman, G. H., Periderm development of the potato tuber and its relationship to scab resistance. Amer. Potato Journ. **31**, 1954, 58—66. — Cunningham, H. S., and Wessel, P. H., Controlling common scab of the potato on Long Island by the addition of mercury compounds to the fertilizer mixture and the relation of soil reaction to the treatment. N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **685**, 1939. — Daines, R. H., Antagonistic action of Trichoderma on Actinomyces scabies and Rhizoctonia solani. Amer. Potato Journ. **14**, 1937, 85—93. — Darling, H. M., A study of scab resistance in the potato. Journ. Agric. Res. **54**, 1937, 305—317. — Darling, A. M., Leach, J. G., and Krantz, F. A., Scab resistance in potato seedlings. Phytopath. **25**, 1935, 13. — Davidsson, J., Rannsóknir á groursjúkdomum. Reykjavik, Rikisprentsmiojan Gutenberg 1951, 21 pp. — Davis, G. N., Stevenson, F. J., and Wrigth, D. N., Potato varieties in Kem County, California. California Agr. Exp. Stat. Bull. **727**, 1951, 15 pp. — Decker, P., A method for testing the pathogenicity of Actinomyces isolates. Phytopath. **30**, 1940, 5. — Dippenaar, B. J., Environmental and control studies of the common scab disease of potato, caused by Actinomyces scabies (Thaxt.) Güssow. Sci. Bull. **136**, Union So. Afr. Dept. Agr. 1933. — Douglas, R. J., A serological investigation of Actinomyces from potato scab. Rev. Canad. Biol. **11**, 1953, 514—515. — Drechsler, C., Morphology of the genus Actinomyces. I—II. Bot. Gaz. **67**, 1919, 65—83 u. 147—168. — Eichinger, A., Die Bekämpfung des Kartoffelschorfes durch richtige Auswahl des Handelsdüngers. Die Kartoffel **12**, 1932, 236—237; ders., Kartoffelschorf und Düngung. Das Superphosphat **9**, 1933, 2—10 und Der Kartoffelbau **17**, 1933, 37—43. — Ellison, J. H., Jakob, W. C., and Cunningham, H. S., Effect of soil reaction on the performance of certain scab-resistant and susceptible potato varieties. Amer. Potato Journ. **28**, 1951, 721—727. — Emilsson, B., and Gustafson, N., Scab resistance in potato varieties. Acta Agric. Scand. **3**, 1953, 33—52. — Fellows, H., Relation of growth in the potato tuber to the potato scab disease. Journ. Agr. Res. **32**, 1926, 757—781. — Fenaroli, L., Il servizio d'introduzione di piante e semi negli Stati Uniti d'America e l'opportunità di un'analoga iniziativa in Italia. Ann. Sper. Agr. N. S. **2**, Suppl. 1948, 83—105. — Flaig, W., Beutelspacher, H., Küster, E. und Segler-Holzweissig, G., Beiträge zur Physiologie und Morphologie der Streptomyceten. Plant and Soil **4**, 1952, 118—127. — Frank, B. und Krüger, F., Untersuchungen über den Schorf der Kartoffel. Z. Spiritusindustrie. Erg. Heft **1**, 1896, 3—11. — Frutchey, C. W., and Muncie, J. H., Soil treatment with mercurials for control of potato scab. Phytopath. **24**, 1934, 9. — Garber, R. H., Schaal, L. A., and Fults, J. L., Selectivity of pentachlorophenoxyacetic acid against Streptomyces scabies (Thaxt.) Waksman and Henrici. Journ. Colo.-Wyo. Acad. Sci. **4**, 1950, 61; diess., The selective action of penta-chlorophenoxyacetic acid against Streptomyces

scabies (Thaxt.) Waksman and Henrici in culture media. Phytopath. **41**, 1951, 991 bis 996. — Gäumann, E. und Häfliger, E., Der Einfluß der Bodentemperatur auf die Entwicklung und den Schorfbefall der Kartoffelknollen. Phytopathol. Zeitschr. **16**, 1950, 85—105. — Goss, R. W., A survey of potato scab and Fusarium wilt in Western Nebraska. Phytopath. **24**, 1934, 517—527; ders., The influence of various soil factors upon potato scab caused by Actinomyces scabies. Nebraska Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **93**, 1937, 1—40; ders., and Afanasiev, M. M., Influence of crop rotations under irrigation on potato scab, Rhizoctonia, and Fusarium wilt. Univ. Nebraska Exp. Stat. Bull. **317**, 1938; ders., and Werner, H. O., Seed potato treatments for scab control. Proc. 14th Ann. Meet. Potato Ass. Amer. 1927. — Gould, C. J., and Randall, T. E., Potato tuber disinfection tests in Western Washington. Amer. Potato Journ. **27**, 1950, 249 bis 256. — Güssow, H. T., The systematic position of the organism of the potato scab. Science, N. S. **39**, 1914, 431—432. — Hall, C. J. J. van, Het aardappelschurft. Tijdschr. Plantenziekt. **8**, 1902, 89. — Hey, A., Über die Schorfresistenz der in der DDR zugelassenen Kartoffelsorten. Nachr.bl. Deutsch. Pflanzenschutzd. Berlin N. F. **5**, 1951, 86—91. — Hoffmann, G. M., Beiträge zur physiologischen Spezialisierung des Erregers des Kartoffelschorfes, Streptomyces scabies (Thaxt.) Waksman and Henrici. Phytopath. Zeitschr. **21**, 1954, 221—278; ders., Die Schorfresistenzprüfung im Freiland, ihre Möglichkeiten und ihre Anwendung. Züchter **24**, 1954, 11—17; ders., Zur Methodik der Schorfresistenzprüfung von Wildkartoffeln. Phytopath. Zeitschr. **24**, 1955, 465 bis 468; ders., und Schrödter, H., Mikroklimatische Untersuchungen bei Kartoffelschorf-Infektionen in Lochtöpfen unter Freilandbedingungen. Züchter **24**, 1954, 131—137. — Hollis, J. P., Studies on Streptomyces scabies. I. Variability in a melanin-indicator medium. Phytopath. **42**, 1952, 273—276. — Hollrung, M., Ein Beitrag zur Lösung der Frage nach der Entstehungsweise des gewöhnlichen Kartoffelschorfes. Wiss. Arch. Landw. Abtg. A. Arch. Pflanzenbau **5**, 1930/31, 201—246. — Hooker, W. J., Parasitic action of Streptomyces scabies on roots of seedlings. Phytopath. **39**, 1949, 442 bis 462; ders., A technique for observing tuber enlargement and scab development in potatoes. Phytopath. **40**, 1950, 390—391; ders., and Kent, G. C., Sulphur and certain soil amendments for potato scab control in the peat soils of northern Iowa. Amer. Potato Journ. **27**, 1950, 343—365; ders., and Page, O. T., Potato tuber growth and scab infection. Phytopath. **41**, 1951, 17—18; ders., and Peterson, C. E., A strain of Streptomyces scabies parasitizing Cayuga potatoes in Iowa. Plant Dis. Reptr. **33**, 1949, 282; ders., and Sass, J. E., Histological aspects of potato stem necrosis incited by Streptomyces scabies. Amer. Journ. Bot. **39**, 1952, 15—19; ders., Sass, J. E., and Kent, G. C., Stem necrosis of potatoes caused by Streptomyces scabies. Phytopath. **40**, 1950, 464—476. — Horsfall, J. G., Hollis, J. P., and Jacobson, H. G. M., Calcium and potato scab. Phytopath. **44**, 1954, 19—24. — Humphrey, J. E., Potato scab. 8th Ann. Rept. Mass. Agr. Exp. Stat. 1890, 216—220. — Hutchins, H. L., and Lutman, B. F., Staining scab Actinomyces in potato tuber tissues. Stain. Techn. **16**, 1941, 63—66. — Jensen, H. L., Contributions to our knowledge of the Actinomycetes. I. A case of hereditary variation in the genus Actinomyces. Proc. Linn. Soc. N. S. Wales **56**, 1931, 79—98. — Jermoljev, E. und Sethofer, V., Zkušenosti nabyn přizpěštovani vzdornosti brambor k aktinomykose. Ochrana Rostlin **12**, 1949, 204—255. — Johnson, G., and Schaal, L. A., Relation of chlorogenic acid to scab resistance in potatoes. Science **115**, 1952, 627—629. — Jones, A. P., The histogeny of potato scab. Ann. Appl. Biol. **18**, 1931, 313—333; ders., „Parsnip canker". Nature, London **171**, 1953, 574. — Jones, K. L., Further notes on variation in certain saprophytic Actinomycetes. Journ. Bact. **51**, 1946, 211—216. — Jones, L. R., McKinney, H. H., and Fellows, H., Influence of soil temperature on potato scab. Wisc. Agr. Exp. Stat. Res. Bull. **53**, 1922. — Ken Knight, G., Studies in soil Actinomycetes in relation to potato scab and its control. Michigan Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **178**, 1941; ders., and Muncie, J. H., Isolation of phytopathogenic Actinomycetes. Phytopath. **29**, 1939, 1000—1001. — Kiessling, L. E., Biologische Maßnahmen zur Unterdrückung des Kartoffelschorfes. Kühn-Archiv **38**, 1933, 184—199; ders., Wachstumsverlauf von Actinomycetenstämmen und seine quantitative Bestimmung auf verschiedenem Kartoffelnährsubstrat. Zentralbl. Bakt. II. **89**, 1933/34, 177—196. — Killian, C., Zur Anatomie des Kartoffelschorfes. Landw. Jahrb. **54**, 1919, 267—276. — Klinkowski, M. und Hoffmann, G., Eine Methode zur Schorfresistenzprüfung der Kartoffel. Der Züchter **22**, 1952, 92—94. — Krantz, F. A., and Eide, C. J., Resistance to common scab of potatoes in parental clones and their hybrid progenies. Amer. Potato Journ. **25**, 1948, 294—300. — Krassilnikow, N. A., (Bestimmungsbuch für Bakterien und Actinomyceten.) Akad. Wissensch. UdSSR. Moskau-Leningrad 1949. — Kühn, J., Krank-

heiten der Kulturgewächse, ihre Ursachen und Verhütung. 1859. — LANDERKIN, G. B., and LOCHHEAD, A. G., A comparative study of the activity of fifty antibiotic Actinomycetes against a variety of soil bacteria. Canad. Journ. Res. Sect. C **26**, 1948, 501 bis 506. — LEACH, J. G., DECKER, P., and BECKER, H., Pathogenic races of Actinomyces scabies in relation to scab resistance. Phytopath. **29**, 1939, 204—209. — LEACH, J. G., KRANTZ, F. A., DECKER, P., and MATTSON, H., The measurement and inheritance of scab resistance in selfed and hybrid progenies of potatoes. Journ. Agr. Res. **56**, 1938, 843—853. — LEFEBVRE, C. L., Observations on plant diseases in Alaska. Plant Dis. Reptr. **34**, 1950, 3—4. — LIESKE, R., Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. Bornträger, Leipzig, 1921. — LONGRÉE, K., Untersuchungen über die Ursache des verschiedenen Verhaltens der Kartoffelsorten gegen Schorf. Arb. Biol. Reichsanst. **19**, 1932, 285—336. — LUDBROOK, W. V., and BROCKWELL, J., The comparative resistance of some potato varieties to common scab. Journ. Austr. Inst. Agric. Sci. **19**, 1953, 262—264. — LUTMAN, B. F., The pathological anatomy of potato scab. Phytopath. **3**, 1913, 255—264; ders., Actinomycetes in potato tubers. Phytopath. **31**, 1941, 702—717; ders., a) Actinomycetes in various parts of the potato and other plants. Vt. Agr. Exp. Stat. Bull. **522**, 1945, 1—72; ders., b) The spread of potato scab in soil by potato plant humus. Vt. Agr. Exp. Stat. Bull. **528**, 1945, 1—40; ders., and CUNNINGHAM, G. C., Potato scab. Vt. Agr. Exp. Stat. Bull. **184**, 1914; ders., LIVINGSTON, R. J., and SCHMIDT, A. M., Soil Actinomyces and potato scab. Vt. Agr. Exp. Stat. Bull. **401**, 1936. — MCKAY, R., The susceptibility of some potato varieties to common scab (Actinomyces scabies (Thaxt.) Güssow) in different soils. Sci. Proc. R. Dublin Soc. N. S. **25**, 1949, 65—84. — MARTIN, W. H., The relation of sulfur to soil acidity and to the control of potato scab. Soil Sci. **9**, 1920, 393—408; ders., Comparison of inoculated and uninoculated sulfur for the control of potato scab. Soil Sci. **11**, 1921, 75—84; ders., Influence of soil moisture and acidity on the development of the potato scab. Soil Sci. **16**, 1923, 69—73; ders., Potato scab control with organic mercury compounds. Proc. 13th Ann. Meeting Potato Ass. of America 1926. 1927, 74—81; ders., and DAINES, R. H., Potato scab. New Jersey Agr. Exp. Stat. Circ. **415**, 1941. — MICHEL, W., Versuche zur Schaffung einer einfachen Methode für die Prüfung des Verhaltens verschiedener Kartoffelsorten gegen Schorf. Angew. Bot. **22**, 1940, 133—146. — MILLARD, W. A., and BURR, S., A study of 24 strains of Actinomyces and their relation to types of common scab of potato. Ann. Appl. Biology **13**, 1926, 580—644; ders., and TAYLOR, C. B., Antagonism of microorganisms as the controlling factor in the inhibition of scab by green-manuring. Ann. Appl. Biol. **14**, 1927, 202—216. — NAVARRO, G., Observaciones sobre la producción de Papas en el Uruguay. Rev. Asoc. Ing. Agron. **21**, 1949, 37—79. — NEWBOULD, F. H. S., An actinophage for Streptomyces scabies. Rev. Canad. Biol. **11**, 1953, 514. — NOLL, A., Der Kartoffelschorf. Der Forschungsdienst **3**, 1937, 27—34; ders., Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung des Kartoffelschorfes (Actinomyces). Landw. Jahrb. **89**, 1939, 41—113. — ODLAND, T. E., and ALLBRITTEN, H. G., Soil reaction and calcium supply as factors influencing the yield of potatoes and the occurrence of scab. Agron. Journ. **42**, 1950, 269—275. — ORELLANA, R., Actinomyces and bacteria antagonistic to Actinomyces scabies. Phytopath. **37**, 1947, 17. — OSWALD, J. W., Experiences in California with the control of common scab of potato. Meded. Landbouwhogeschool en Opzoekingsstations Gent **19**, 1954, 340—352; ders., and WRIGHT, D. H., Potato scab. West. Gr. and Shipp. **23**, 1952, 65—66. — PALM, B. T., Notiser om sydsvenska actinomycoser. Bot. Notiser 1934, 449—456. — PETERSON, E. A., A study of cross antagonism among some Actinomycetes active against Streptomyces scabies and Helminthosporium sativum. Antiobiot. and Chemother. **4**, 1954, 145—149. — PLUSKAL, Die sämtlichen bisher bekannten Krankheiten der Kartoffel. Bremen 1847 (erwähnt von HOLLRUNG 1930/31). — RATHLEF, H. V., Die Stammtafeln des Weltsortiments der Kartoffel und ihre generativ fruchtbaren Sorten. Kühn-Archiv **33**, 1932, 297—408. — REDDICK, D., Scab immunity. Amer. Potato Journ. **16**, 1939, 71—75. — RICHARDS, O. W., The Actinomyces of potato scab demonstrated by fluorescence microscopy. Stain. Techn. **18**, 1943, 91—94. — RICHARDSON, J. K., The influence of tuber development on scab infection in Katahdin potatoes. Phytopath. **42**, 1952, 297—298. — RIEMAN, G. H., HOUGAS, R. W., and STOKES, G., Persistence of scab resistance in potato varieties. Phytopath. **42**, 1952, 26. — RIPPEL, A. und WITTER, P., Untersuchungen an Actinomyceten. Arch. Mikrobiol. **5**, 1934, 24—30. — RODE, A., Zur Frage des Kartoffelschorfes. Dtsche. Landw. Presse **63**, 1936, 4. — ROUATT, J. W., and ATKINSON, R. G., The effect of the incorporation of certain clover crops on the microbiological balance of potato scab infested soil. Canad. Journ. Res. Sect. C **28**, 1950, 140—152. — SANFORD, G. B., The relation of soil moi-

sture to the development of common scab of potatoes. Phytopath. **13**, 1923, 231—236; ders., Some factors influencing the development of potato scab. Phytopath. **14**, 1924, 36; ders., Some factors affecting the pathogenicity of Actinomyces scabies. Phytopath. **16**, 1926, 525—547; ders., Soil-borne diseases in relation to the microflora associated with various crops and soil amendments. Soil Sci. **61**, 1946, 9—21. — Savulescu, A., et Hulea, A., Un aspect différent de l'attaque produite par Actinomyces scabies (Thaxt.) Güssow, agent pathogène de la gale ordinaire de la pomme de terre. Sect. Sci. Acad. Roum. Bull. **29**, 1947, 607—611. — Schaal, L. A., a) Cultural variation and physiologic specialization of Actinomyces scabies. Phytopath. **30**, 1940, 21; ders., b) Variation in the tolerance of certain physiologic races of Actinomyces scabies to hydrogen-ion-concentration. Phytopath. **30**, 1940, 699—700; ders., Variation and physiologic specialization in the common scab fungus (Actinomyces scabies). Journ. Agr. Res. **69**, 1944, 169—186; ders., Edmundson, W. C., and Kunkel, R., Yampa, a new scab-resistant potato. Amer. Potato Journ. **26**, 1949, 335—342; ders., and Fults, J., Some preliminary studies on the antagonism of soil fungi and bacteria to Actinomyces scabies. Journ. Colo. Wyo. Acad. Sci. **3**, 1948, 39. — Schacht, Bericht über die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten. Berlin, 1856, 24. — Schatz, A., and Waksman, S. A., Strain specifity and production of antibiotic substances. IV. Variations among Actinomycetes, with special reference to Actinomyces griseus. Proc. Nat. Acad. Sci. **31**, 1945, 129—137. — Schlumberger, O., Über das Verhalten der Kartoffelsorten gegen Schorf. Mitt. Deutsche Landw. Ges. **42**, 1927, 200—202; ders., Prüfung von Kartoffelsorten auf ihr Verhalten gegen Schorf im Jahre 1927. Mitt. DLG. **43**, 1928, 33—35; im Jahre 1928. Mitt. DLG. **44**, 1929, 110—112; im Jahre 1929. Mitt. DLG. **45**, 1930, 72—74; im Jahre 1930. Mitt. DLG. **46**, 1931, 229—232; im Jahre 1931, Mitt. DLG. **47**, 1932, 55—57; ders., Versuche zur Bekämpfung des Kartoffelschorfes im Jahre 1932. Mitt. DLG. **48**, 1933, 195—197; im Jahre 1933. Mitt. Landw. **49**, 1934, 140—142; im Jahre 1934. Mitt. Landw. **50**, 1935, 129—130; ders., Prüfung von Kartoffelsorten auf Schorfwiderstandsfähigkeit. Mitt. Landw. **51**, 1936, 57—58; ders., Kartoffelsortenprüfung auf Schorfwiderstandsfähigkeit. Mitt. Landw. **52**, 1937, 52—53; **53**, 1938, 99; **54**, 1939, 29—30; **55**, 1940, 9—11; **56**, 1941, 111—112; **57**, 1942, 246—247; **58**, 1943, 187; ders., Der gegenwärtige Stand der Bekämpfung des Kartoffelschorfes. Die Phosphorsäure **10**, 1941, 27—30. — Schroeder, R. A., and Albrecht, W. A., Plant nutrition and the hydrogen ion: II. Potato scab. Soil Sci. **53**, 1942, 481—488. — Semsroth, H., Die Ahnentafeln der schorfwiderstandsfähigen Kartoffelsorten. Pflanzenbau **6**, 1929, 129. — Sethofer, V., und Král, C. J., Závòslost aktinomykosni strupovitosti Bramlor na pomërech pudnich. Ochr. Rost. **22**, 1949, 86—105. — Shapovalov, M., The potato scab organism. Phytopathol. **5**, 1915, 72. — Shoemaker, R. A., and Ridell, R. T., Staining Streptomyces scabies in lesions of common scab of potato. Stain Techn. **29**, 1954, 59—61. — Smith, P. G., and Walker, J. C., Certain environmental and nutritional factors affecting Aphanomyces root rot of garden pea. Journ. Agric. Res. **63**, 1941, 1—20. — Spalla, C. und Boncompagni, T., La malattia detta „scabbia" dei tuberi di patata. Notiz. Malatt. Piante **23**, (N. S. 2) 1953, 29—41. — Spennemann, F., Der Einfluß von Bodenart, Bodenreaktion und Düngung auf den Kartoffelschorf. Pflanzenbau **10**, 1933/34, 264 bis 270. — Stapp, C., Untersuchungen über Actinomyceten des Bodens. I. Mitt. Zentralbl. Bakt. II. **107**, 1953, 129—150. — Starr, G. H., Cykler, J. F., and Dunnewald, I. J., The effect of soil moisture and other factors on potato scab. Amer. Potato Journ. **20**, 1943, 279—287. — Stevenson, F. J., and Akeley, R. V., Breeding healthy potatoes. Yearbook Agric. 1943—1947. 1947, 327—332; ders., Schaal, L. A., Clark, C. O., and Akeley, R. V., Potato scab gardens in the United States. Phytopath. **32**, 1942, 965—971. — Störmer, I., Weitere Versuchsergebnisse bei der Bekämpfung des Kartoffelschorfes und der Rhizoctonia solani. 2. Mitt. Nachr. Schädlingsbek. **14**, 1939, 57. — Taylor, C. F., Field experiments on potato-scab control in western New York. Amer. Potato Journ. **11**, 1934, 4 pp.; ders., A method for the isolation of Actinomycetes scab lesions on potato tubers and beet roots. Phytopath, **26**, 1936, 387—388; ders., and Blodgett, F. M., Further field experiments on potato scab control in western New York. Amer. Potato Journ. **13**, 1936, 145—150; ders., and Decker, P., A correlation between pathogenicity and cultural characteristics in the genus Actinomyces. Phytopath. **37**, 1947, 49—58. — Thaxter, R., The potato scab. 15th Ann. Rept. Connecticut Agr. Exp. Stat. 1891, 153—166. — Thomas, W. D., Growth and variation of six physiologic races of Actinomyces scabies on different culture media. Phytopath. **37**, 1947, 319—331. — Umbreit, W. W., The growth of Actinomycetes on different varieties of potatoes. Amer. Potato Journ. **15**, 1938, 349 bis

355. — Vaughn, J.R., Factors affecting the nature of resistance of potatoes to scab. Phytopath. **38**, 1948, 27—28. — Vlitos, A. J., and Hooker, W. J., The influence of sulphur on populations of Streptomyces scabies and other Streptomycetes in peat soil. Amer. Journ. Bot. **38**, 1951, 678—683. — Wagener, K., Kursus der veterinärmedizinischen Mikrobiologie. 3. Aufl. Rich. Schoetz, Berlin, 1947. — Waksman, S. A., Cultural studies of species of Actinomyces. Soil Sci. **8**, 1919, 71—207; ders., The Actinomycetes. Waltham, Mass., 1950; ders., and Henrici, A. T., The nomenclature and classification of the Actinomycetes. Journ. Bact. **46**, 1943, 337—341. — Werner, H. O., and Sandsted, R. F., Performance of scab resistant potato varieties in western Nebraska. Amer. Potato Journ. **28**, 1951, 645—658. — Wheeler, E. J., The residual effect of crop rotations on potato yield and the presence of potato scab. Michigan Stat. Bull. **28**, 1946. — Wheeler, H. J., and Adams, G. E., On the use of flowers of sulfur and sulfate of ammonia as preventive of the potato scab in contaminated soils. 10th Ann. Rept. Rhode Island Exp. Stat. 1897, 254. — Whitehead, S. B., The control of scab in potatoes. Gardners' Chron. Ser. 3, **127**, 1950, 66. — Wieringa, K. T. und Wiebols, L. W., De aardappelschurft en de heterolyse der schurftparasiet. Tijdschr. Plantenziekt. **42**, 1936, 235—240. — Williams, T. A., Potato scab. So. Dakota Stat. Bull. **48**, 1896. — Wilson, J. K., Calcium hypochlorite as a seed sterilizer. Amer. Journ. Bot. **2**, 1915, 420—427. — Wingerberg, F., Studien über den gewöhnlichen Kartoffelschorf und seine Erreger. Kühn-Archiv **33**, 1932, 258—295. — Wollenweber, H. W., Der Kartoffelschorf. Arb. d. Forschungsinst. f. Kartoffelbau, Heft **2**, 1920, 1—102; ders., Krankheiten und Beschädigungen der Kartoffel. Arb. d. Forschungsinst. f. Kartoffelbau, Heft **7**, 1923, 56 pp.; ders., Untersuchungen über den Einfluß von Texasschwefel (inoculated sulfur) und Schwefelblüte auf den relativen Ertrag und den Schorfbefall der Kartoffel. Die Kartoffel **4**, 1924, 14; ders., Die Gattung Actinomyces Harz. i/ Sorauer, Handbuch d. Pflanzenkrankheiten. 5. Aufl. **3**, 1932, 830—843. — Woodcock, E. F., The correlation between the number of lenticells on potato tubers and the susceptibility to the potato scab organism (Streptomyces scabies (Thaxt.) Waksman and Henrici). Pap. Mich. Acad. Sci. **38**, 1953, 109—111.

Streptomykose der Rüben (Rübenschorf)

Wie beim Kartoffelschorf wurden auch beim Rübenschorf lediglich auf Grund des äußeren Krankheitsbildes mehrere Formen unterschieden. So erwähnte z. B. Frank (1897) bereits „Buckel-, Oberflächen- und Tiefschorf" und eine weitere Form von Schorf, bei der „schorfige Beschaffenheit der Oberfläche auch mit Zurückbleiben des Dickenwachstums verbunden sein" kann. Bei dieser Gelegenheit wies Frank auf Entwicklungshemmungen und Einschnürungen des Rübenkörpers hin, wie er sie wenige Jahre später (1899 a—c) gelegentlich der Beschreibung des Gürtelschorfes genauer geschildert hat, wobei die äußeren Rindengewebsschichten rissig, lederig oder auch holzig werden und die Infektionsherde sich mehr oder weniger gürtelartig um den Rübenkörper ausbreiten können.

Da der gewöhnliche Schorf der Rübe ebenfalls von den Lentizellen des Rübenkörpers bzw. der Wurzeln seinen Ausgang nimmt und die anatomische bzw. histologische Beschaffenheit der einzelnen Schorftypen derjenigen an der Kartoffel ähnelt, sei wegen der genaueren Beschreibung auf die beim Kartoffelschorf gemachten Ausführungen verwiesen.

Beim Gürtelschorf kann, aber muß nicht immer der Rübenkörper Einschnürungen oder andere Deformierungen aufweisen. Der Schorf-„Gürtel" braucht auch nicht immer „geschlossen" zu sein. Vielfach aber zeigen sich an der Stelle des Schorfgürtels auffallende Einschnürungen, oder die Hemmungen machen sich vom Schorfgürtel ab gleichmäßig nach unten am Rübenkörper bemerkbar. In extremen Fällen soll nach Krüger der Krankheits-

prozeß „so weit gehen, daß der obere und der untere Teil der Rübe vollständig voneinander getrennt werden, und auf diese Weise neben der in der Regel verfaulenden Wurzelspitze ein selleriekopfartiger Rübenkörper übrig bleibt". Es kann auch an den Rändern einer größeren sich relativ schnell nach innen zu verjüngenden muldenartigen Schorffläche zu terrassenförmig angeordneten Wucherungen an den Stellen kommen, „an denen sie an die unterbrochenen Gefäßbündelringe angrenzen". Die gleiche Erscheinung hat schon SORAUER (1899) beobachtet, und er belegte sie mit dem Ausdruck „gezonter Tiefschorf".

In den Abb. 170, 171 und 172 sind einige als vom Gürtelschorf befallen angesprochene Rüben wiedergegeben.

Weil der Gürtelschorf bald ein Oberflächen- (*surface scab*), bald ein Tiefschorf (*deep scab*) sein kann, so ergibt sich nach KRÜGER (1905) die Unmöglichkeit, „jene Schorfformen als verschiedene Krankheiten zu betrachten". Demgegenüber unterscheiden jedoch z. B. HULL (1949) und MCKAY (1952) den Rübenschorf (*beet scab*) vom Gürtelschorf (*girth scab*) und sehen in ihnen zwei sowohl kausal wie auch symptomatologisch verschiedene Krankheiten. Dieser Auffassung schließt sich neuerdings auch HOFFMANN (1956) an.

Anscheinend die ersten, die einen dem Thaxterschen Organismus ähnlichen aus schorfigen Rüben isoliert hatten, waren ARTHUR und GOLDEN (1892), dann auch BOLLEY (1893, 1901), nachdem letzterer vorher ein Bakterium als Erreger angesehen hatte. Alle drei Autoren haben aber den Parasiten als *Actinomyces chromogenus* angesprochen.

KRÜGER (1905) züchtete aus schorfigen Rüben eine Reihe von Streptomyceten, die er zum großen Teil als neue *Streptothrix*- resp. *Oospora*-Arten beschrieb. Es waren das: *Strept. cretaceus, Strept. rosellus, Strept. intermedius, Strept. tenax, Strept. nigrificans* und *Strept. violaceus*. Die mit diesen Streptomyceten angestellten Infektionsversuche waren nicht überzeugend. LUTMAN und JOHNSON (1915) haben ebenfalls eine Reihe von *Streptomyces*-Arten aus Rüben, und zwar in Vermont, isoliert, von denen fünf angeblich an Rüben pathogen gewesen sein sollen und eine davon sich als besonders virulent erwiesen habe. MILLARD und BEELEY (1927) führen Klage darüber, daß trotz der Untersuchungsergebnisse von KRÜGER sowie LUTMAN und JOHNSON in der Folge stillschweigend die Identität der Organismen von Kartoffel- und Rübenschorf angenommen worden sei. Sie fanden diesen Schorf an einer Spielart der Runkelrübe, und zwar an *Beta vulgaris* var. *cicla*, in England als *mangel* bekannt und nicht zu verwechseln mit Mangold, einer als Gemüsepflanze in Deutschland angebauten Chenopodiacee, die jedoch keine fleischigen Wurzelverdickungen hat wie die Futter- und Zuckerrübe, aber ebenfalls befallen werden kann. Auch dieser *mangel scab* soll in verschiedenen Formen auftreten, nämlich als *raised scab* und als *pitted scab*. Der erstere bestehe aus einer Masse weichen Gewebes von 5—20 mm Durchmesser und rage 2—6 mm über die Oberfläche heraus. Während die Seitenwände ziemlich glatt seien, könne die obere Partie rauh sein mit dunklen Stellen von hautartigem (*skinlike*) Gewebe, das sich schuppig abhebt. Die Kuppe der Schorfwarzen kann entweder konvex sein (*knob scab*) oder runde kraterähnliche Vertiefungen zeigen (*mound scab*) (s. Abb. 173).

Der *pitted scab* soll dem Kartoffelschorf des gleichen Typs ähneln. Er ist völlig verschieden vom *raised scab*. Der Parasit verzweige sich hierbei im Rindenparenchym, dringe tief in das Gewebe durch die Zone des äußeren

Abb. 170. Gürtelschorf an Zuckerrübe, Sorte Kleinwanzlebener N. Die Rübe stammt aus der Gemeinde Brook, Kreis Lübz, Bezirk Schwerin. Ein Vergleich der „Vorder"- und „Rückseite" der Rübe zeigt, daß der Buckel-Tiefschorf die Rübenoberfläche geschlossen umfaßt. Eine Einschnürung ist hier nicht einmal andeutungsweise vorhanden. Die befallene Rübe wurde freundlicherweise von Dr. G. M. HOFFMANN, Aschersleben, zur Verfügung gestellt

Gefäßbündelringes vor und reduziere diese Gewebezone zu einer vakuolisierten pulpigen Masse. Auch die dünnen Wurzeln können von dem Erreger befallen werden (Abb. 174).

Von den Isolierungen aus diesem Rübenschorf waren angeblich zwei pathogen, und zwar Stamm 4 und 6. Stamm 6, aus *pitted scab* herausgezüchtet, erwies sich in der Folge als identisch mit *Streptomyces scabies*, während der aus *mound scab* isolierte Stamm 4 als neue Species den Namen *Act.* (*Strept.*) *tumuli* erhielt.

Streptomyces tumuli (Millard et Beeley) Waksman et Henrici wächst auf synthetischem Glucoseagar mit schwach grauem Substratmycel; das Luftmycel ist weiß, das Substrat selbst wird olivfarben. Auf synthetischem Saccharoseagar wird kein Pigment gebildet, auf Kartoffelagar entsteht weder Luftmycel noch Pigment. Auf

Kartoffelkeilen ist das Wachstum kräftig, der Belag schleimig und dunkel; Luftmycel entsteht nicht, die Kartoffel selbst wird graubraun. Gelatine wird verflüssigt, Milch coaguliert und später schwach peptonisiert. Die Tyrosinase-Reaktion ist negativ. Stärke wird hydrolysiert, Nitrat reduziert. Bei 37° C findet kein Wachstum mehr statt. (Nach WAKSMAN & LECHEVALIER, 1953, soll *Strept. tumuli* aber bei 37° C noch gut wachsen!)

Abb. 171. Gürtelschorf der Rübe mit starker Einschnürung vom Gürtel ab nach unten. Aus Bildarchiv der BBA

Dieser letztere Streptomycet ist jedoch bisher weder aus Rüben- noch aus Kartoffelschorf von anderer Seite isoliert worden, so daß also eine Bestätigung der Befunde von MILLARD und BEELEY über seine Pathogenität noch aussteht, wenn auch in neuerer Zeit HULL (1949) in England wiederum mehrere Streptomyceten-Arten als Erreger von Schorf ansieht.

Daß jedoch der Rübenschorf von den gleichen Parasiten wie der Kartoffelschorf verursacht werden müsse, schloß BOLLEY bereits 1893 aus der Tatsache, daß von 15 Feldern, auf denen schorfige Rüben standen, 14 im Jahre zuvor Kartoffeln getragen hatten. Diese Identität des Kartoffel- und Rübenschorferregers wurde u. a. auch von ARTHUR & GOLDEN (1892), BRIEM (1897), DUGGAR (1899) und WARD (1901) angenommen.

HOFFMANN berichtet 1956 über gelungene Infektionsversuche an Rüben mit einem Stamm des Kartoffelschorferregers, *Strept. scabies*, wobei bereits nach 14 Tagen unter den genau angegebenen Bedingungen Verbräunungen des Hypokotyls und des Wurzelkörpers erkennbar wurden und sich gleichzeitig deutliche Luftmycelbildung beobachten ließ. „Die Symptome verstärkten sich mit dem Anwachsen des Rübenkörpers laufend und erreichten ein Ausmaß, wie es" z. B. in Abb. 175 „sichtbar wird." Entsprechend dem Kar-

Abb. 172. Gürtelschorf der Rübe. Rübe links: Die Einschnürung des Gürtels ist deutlich schwächer als in Abb. 171; Rübe rechts: „Endstadium" mit selleriekopfartigem Rübenkörper. Aus Bildarchiv der BBA

toffelschorf entstanden also mehrere Schorftypen auf ein- und demselben Rübenkörper, „die nachweislich durch die Wirkung einer einzigen Rasse von *Streptomyces scabies* erzeugt worden waren".

Wörtlich fährt HOFFMANN fort: „Es konnte damit experimentell bestätigt werden, daß der Erreger des Kartoffelschorfes (*Streptomyces scabies*) Zucker- und Futterrüben in gleicher Weise wie die Kartoffel unter Ausbildung identischer Symptome zu befallen vermag. Es wird dabei nicht die in der deutschsprachigen Literatur als Gürtelschorf bezeichnete Krankheit hervorgerufen, sondern der aus dem Ausland bekannte Rübenschorf (*beet scab*). Die Ursachen des Gürtelschorfes sind bisher ungeklärt und diesbezügliche Untersuchungen eingeleitet.

Abb. 173. Natürliche Infektion vom Knopf-Typ des *raised scab* an *Beta vulgaris* var. *cicla*, Sorte Golden Tankerd. Nach W. A. MILLARD und F. BEELEY

Abb. 174. Künstliche Infektion an Wurzeln von *Beta vulgaris* var. *cicla*, Sorte Red Intermediate nach Impfung mit *Streptomyces*-Stamm No. 6. Nach W. A. MILLARD und F. BEELEY

Soweit bisher bekannt ist, wird sein Auftreten durch kalte und feuchte Witterung im Frühjahr und starke Verkrustung des Bodens gefördert, Bedingungen, unter denen der Rübenschorf nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht aufzutreten vermag, da er, wie der Kartoffelschorf an leichte, warme, gut durchlüftete Böden gebunden ist. Es erscheint daher nicht unwahrscheinlich, daß der Gürtelschorf auf andere Ursachen zurückzuführen ist." Diese Schlußfolgerung ist überraschend, da doch Abb. 175 sehr klar erkennen läßt, daß nach der künstlichen Infektion auch der Typ des Gürtelschorfes aufgetreten ist, der von HOFFMANN hier vorsichtig „gürtelartiger Flachschorf" genannt wird.

Man wird also weitere Untersuchungsergebnisse abwarten müssen, die hoffentlich bald zu einer eindeutigen Klärung der Ätiologie dieser Rübenkrankheiten

führen. Vielleicht gibt es einen parasitären und einen nichtparasitären Gürtelschorf, was auch schon von KRÜGER (1905) angenommen worden ist.

Da stärker schorfige Rüben meist auch stärker verholzt sind und außerdem dann einen geringeren Zuckergehalt besitzen, gelten sie sowohl zu Futterzwecken als auch zur Zuckergewinnung in ihrem Wert herabgemindert (KAUFMANN 1927, MOLZ 1928, ESMARCH 1929, GREIS 1942 und HEINZE 1953).

Über die geographische Verbreitung des Rübenschorfes liegen noch keine umfassenden Erhebungen vor; es ist aber anzunehmen, daß er wie der Kartoffelschorf weit verbreitet ist. In England soll er nach HULL (1949) und in Irland nach MCKAY (1952) selten von ökonomischer Bedeutung sein. Das dürfte auch für Deutschland gelten, wo z. B. nach einem Bericht von HÄRLE (1951) der Rübenschorf innerhalb der Bundesrepublik im Jahre 1950 nur aus der Rheinprovinz gemeldet war. In der Tschechoslowakei hat RAMBOUSEK (1923) sein Vorkommen an Rüben am häufigsten auf sauren Böden festgestellt, und KALASHNIKOFF hat über den „Ausbruch" des Rübenschorfes 1928 im südlichen Rußland berichtet.

Abb. 175. Flachschorf (F), Buckelschorf (B), Tiefschorf (T) und „gürtelartiger Flachschorf" (G) an Zuckerrübe nach künstlicher Infektion mit einem einzigen Stamm von *Streptomyces scabies*. Nach G. M. HOFFMANN

ARTHUR, J. C., and GOLDEN, K., Diseases of the sugar beet root. Ind. Stat. Bull. **39**, 1892. — BOLLEY, H. L., Prevention of potato scab. North Dakota Exp. Stat. Bull. **9**, 1893; ders., Potato scab and possibilities of prevention. North Dakota Exp. Stat. Bull. **4**, Fargo 1901. — BRIEM, —., Schorfkrankheit der Rüben. Wiener Landw. Zeitung **47**, 1897. — DUGGAR, —., Diseases of the sugar beet. 12th Ann. Rept. Cornell Agr. Exp. Stat. Ithaca 1899. — ESMARCH, F., Der Gürtelschorf der Rüben. Die kranke Pflanze **6**, 1929, 145—147. — FRANK, B., Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte. Berlin 1897; ders., a) Eine dieses Jahr häufig auftretende Krankheit der Zuckerrüben. Zeitschr. Verein Deutsch. Zucker-Industr. 1899; ders., b) Der Gürtelschorf der Zuckerrüben. Blätter f. Zuckerrübenbau **6**, 1899; ders., c) dass. Deutsche Landw. Presse 1899. — GREIS, H., Die Krankheiten und Beschädigungen der Zuckerrübe. Verlag Wirtsch.-Gruppe Zuckerindustrie 1942. 140 pp. — HÄRLE, A., Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge an Kulturpflanzen im Jahre 1950 im Bereich der Bundesrepublik Deutschland. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutz-Dienst Braunschweig **3**, 1951, 149—157. — HEINZE, K., Die Schädlinge, Krankheiten und Schädigungen unserer Hackfrüchte. Dunker u. Humblot, Berlin 1953, 367 pp. — HOFFMANN, G. M., Ein Beitrag zur Aetiologie des Rübenschorfes. Phytopath. Zeitschr. **26**, 1956, 107—110. — HULL, R., Sugar beet diseases. Their recognition and control. Minist. Agric. London Bull **142**, 1949, 53 pp. — KALASHNIKOFF, K. J., (Outbreak of scab on sugar beet.) Plant Protection, Leningrad **5**, 1928, 271—272. — KAUFMANN, O., Die Bedeutung von Blattfleckenkrankheit und Gürtelschorf für den Rübenbau. Dtsche. Zuckerindustr. **52**,

1927, 1441—1442. — Krüger, F., Untersuchungen über den Gürtelschorf der Zuckerrüben. Arb. Biol. Abtg. Land- u. Forstwirtsch. am Kaiserl. Gesundheitsamte **4**, 1905, 254—318. — Lutman, B. F., and Johnson, H. F., Some observations on ordinary beet scab. Phytopath. **5**, 1915, 30—34. — McKay, R., Sugar beet diseases in Ireland. Dublin. At the Sign of the Three Candles 1952, 77 pp. — Millard, W. A., and Beeley, F., Mangel scab — its cause and histogeny. Ann. Appl. Biol. **14**, 1927, 296—311. — Molz, E., Der Gürtelschorf der Rüben. Landw. Wochenschr. Prov. Sachsen und Anhalt **30**, 1928, 206—207. — Rambousek, F., Rübenschädlinge und -krankheiten im Jahre 1921. Zeitschr. f. Zuckerindustrie (Prag) **47**, 1923, 324—329. — Sorauer, P., Der gezonte Tiefschorf der Rüben. Zeitschr. Verein Deutsch. Zucker-Industr. **49**, 1899. — Waksman, S. A., and Lechevalier, H. A., Guide to the classification and identification of the Actinomycetes and their antibiotics. Williams and Wilkins Comp. Baltimore, 1953. — Ward, H. M., Disease in plants. London, 1901.

Streptomykose der Zwiebeln (Zwiebelschorf)

Anscheinend erstmalig hat Palm (1934) eine Streptomykose an *Allium cepa* in Schweden festgestellt. Auf den äußeren Zwiebelschalen waren eingesunkene Flecke erkennbar, die von den stärkeren Adern begrenzt wurden und eine grünliche, perlmutterartige Färbung zeigten. Die Erreger lebten intrazellular und füllten die Zelle vollständig mit ihrem sehr dünnen Mycel aus, das unseptiert und gelb gefärbt war. Sporenbildung wurde weder in noch auf dem Wirt beobachtet.

Isolierungs- und Kulturversuche des Streptomyceten sind nicht vorgenommen worden.

Die erkrankten Zwiebeln wurden aus einem Laden in Lund, Schweden, entnommen und sollen entweder schwedischen oder spanischen Ursprungs gewesen sein.

Übrigens hat Hooker (1949) in USA bei künstlichen Infektionsversuchen mit *Strept. scabies* an *Allium cepa*, und zwar der Sorte White Spanish, an den Wurzeln dieser Pflanze auf Erdextrakt-Agar Nekrosen hervorrufen können, woraus er schließt, daß auch Zwiebeln schorfanfällig sind; die Veröffentlichung von Palm war ihm wohl unbekannt.

Hooker, W. J., Parasitic action of Streptomyces scabies on roots of seedlings. Phytopath. **39**, 1949, 442—462. — Palm, B. T., Notiser om sydsvenska actinomycoser. Bot. Notiser 1934, 449—456.

Streptomykose der Pastinaken (Pastinakschorf)

Der unter der Bezeichnung *parsnip canker* in englisch sprechenden Staaten bekannte „Schorf" an Pastinak, *Pastinaca sativa*, wird nach Untersuchungen von Jones (1953) ebenfalls von *Streptomyces scabies* hervorgerufen.

Obwohl an Pastinaksämlingen die Schorfpusteln anfänglich etwas erhaben sind, ist doch der überwiegende Teil der Krankheitsherde flach oder sogar etwas eingesunken. Die Infektionen erfolgen durch die Lentizellen. Der Kartoffelschorf und der *parsnip canker* sollen in der Struktur sehr ähnlich sein, abgesehen davon, daß der *canker* gewöhnlich nur eine einzige Schutzkorkzone bildet.

Jones konnte mit in Großbritannien und den USA aus Kartoffel und Rübe isolierten Stämmen von *Strept. scabies* im darauffolgenden Jahre auch an Pastinak wieder „Schorf" erzeugen. Die Gegenwart des Erregers in den Krankheits-

herden wurde durch Reisolierungen zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Vegetationsperioden bestätigt. Mehrere Isolierungen aus Möhrenschorf, der übrigens auf einem dem Pastinak-Feld angrenzenden Feldstück auftrat, und aus Pastinak-Flecken vergleichend getestet, stimmten morphologisch und kulturell mit den für Pastinak virulenten Kulturen überein, woraus geschlossen wird, daß in der Natur die Infektionsursache die gleiche ist.

Jones, A. P., „Parsnip canker". Nature, London **171**, 1953, 574.

Streptomykose der Bataten (Batatenschorf)

Die erste Erwähnung dieser Krankheit an Süßkartoffeln dürfte auf Halsted (1890) zurückgehen. Er bezeichnete sie als „Bodenfäule" (*soil rot*) und führte sie auf die Infektion mit einem Pilz, *Acrocystis batatas*, zurück. Elliott (1916), der die Krankheit noch etwas näher studierte, betrachtete *Cystospora batata*, einen Myxomyceten, als Erreger. Taubenhaus (1918) fand einen Actinomyceten vergesellschaftet in den Schorfpusteln, nannte diesen *Actinomyces poolensis* und vermutete in ihm einen Schwächeparasiten nach Angriff durch die *Cystospora*. Manns und Adams schließlich (1924—1927) konnten in jedem Krankheitsherd die Anwesenheit eines Actinomyceten feststellen, woraus sie folgerten, daß ein Actinomycet der Erreger sein müsse und nannten ihn *Actinomyces pox* resp. *Act. p.* (Adams 1929); nach Vergleichsversuchen mit *Act. poolensis* sollte er von diesem verschieden sein, ebenso von *Act. scabies*. Viel später folgten dann exakte Untersuchungen über die Ätiologie dieser gleichen Krankheit von Person und Martin (1940), die im wichtigsten Bataten-

Abb. 176. Verschiedenartige Schorfpusteln an Süßkartoffeln. A. Knollen mit typischen Flecken von „*soil rot*" aus natürlich infiziertem Boden. B. Aussehen der „*soil rot*", nachdem das zerstörte Gewebe entfernt ist. C. Schorfstellen, wie sie von HALSTED beschrieben worden sind. Nach L. H. PERSON und W. J. MARTIN

anbaugebiet der USA, im Staate Louisiana (Abb. 176), seit 1934 immer stärker auftrat, so daß die Rentabilität des Anbaues auf manchen Farmen bereits in Frage gestellt war. Desgleichen wurde über Verluste durch diese Streptomykose aus den Staaten Texas, New Jersey, Maryland, Delaware und Virginia berichtet.

Die Symptome der *soil rot*, auch *pit* oder *pox* genannt, auf dem Felde lassen sich von denen anderer Krankheiten an *Ipomoea batatas* gut unterscheiden. In stark verseuchten Böden bleiben die Pflanzen zwerghaft (Abb. 177), die Blätter klein und hellgrün bis gelb. Manche Pflanzen sterben bereits während der Vegetationsperiode ab. Die erkrankten Pflanzen sind leicht aus dem Boden herauszuziehen, und ihr Wurzelsystem ist nur spärlich entwickelt (Abb. 178).

Abb. 177. Ein Süßkartoffelfeld bei Sunset, Louisiana. Die „*soil rot*" hat links das Pflanzenwachstum stark gehemmt und ist auch über den Rest des Feldes verbreitet. Nach L. H. PERSON und W. J. MARTIN

Kleine, längliche, dunkelgefärbte Läsionen können am Trieb unterhalb der Bodenoberfläche vorhanden sein. Die Krankheit zeigt sich vor allem aber an den fleischigen Wurzeln in Form von dunklen tiefen Grübchen oder Höhlungen von 6,0—25,0 mm Durchmesser mit unregelmäßigen gezackten oder rauhen Rändern, manchmal zusammenfließend und den größeren Teil der knolligen Oberfläche bedeckend (Abb. 176A). In frühen Stadien sind sie noch von Rindengewebe bedeckt, das später herausbricht und die Höhlungen freigibt (Abb. 176B). Diese sind schwach eingesunken und von einer neuen epidermalen Schicht überzogen, die ganz normal erscheint, doch vielfach noch schwarze, granuläre Rückstände des alten, abgestorbenen Gewebes trägt.

In der Jugend infizierte Knollen können vom Krankheitsherd völlig umgürtet sein und beim Weiterwachsen dann stark mißgestaltet werden.

Die Krankheit kann aber auch dadurch charakterisiert sein, daß an den Knollen mehr oder weniger runde, eingesunkene, braune bis tiefschwarze Flecke entstehen, in denen die epidermalen Zellagen die Tendenz zeigen aufzureißen,

während die darunter liegenden Zellschichten verrotten und beim Eintrocknen zerbröckeln. Derartige Symptome scheinen schon von HALSTED beobachtet worden zu sein, doch sind letztere durch künstliche Infektion nicht zu erzielen gewesen.

Der Erreger, ***Streptomyces ipomoea*** (Person et Martin) Waksman et Henrici, bildet auf Glucose-Casein-Agar ovale bis elliptische Sporen von 1,7—1,8 × 0,9—1,3 μ Größe, die teilweise in spiralig gewundenen Ketten am Luftmycel entstehen. Auf synthetischem Agar ist das Wachstum zumeist auf der Oberfläche des Mediums kräftig,

Abb. 178. In ihrer oberirdischen Entwicklung und ihrem Wurzelsystem stark behinderte Süßkartoffelpflanzen aus einem infizierten Feld. Nach L. H. PERSON und W. J. MARTIN

schwach gefaltet, die Farbe olivgelb; auf Nähragar ist das Wachstum mäßig und erfolgt in Form kleiner, runzeliger, silberfarbiger Kolonien auf der Oberfläche, oder letztere sind eingebettet in das Medium; Luftmycel und lösliches Pigment werden darauf nicht gebildet. Auch auf Ei-Albumin-Agar ist das Wachstum mäßig und dünn, die Beläge sind tief ins Medium eingebettet und von grauer Farbe. Das Luftmycel ist weiß, stellenweise blau-grün ohne lösliches Pigment. Desgleichen sind die Beläge auf Glycerin-Asparaginat-Agar mäßig, das Luftmycel wie beim vorherigen Substrat. Auf Stärkeagar sind die tief im Medium sitzenden Beläge elfenbeinfarbig. Die Stärke wird kräftig hydrolysiert. Auf Celluloseagar tritt keine Entwicklung ein. Auf Kartoffel-Keilen sind die wenig starken Beläge hellbraun, runzelig. In Glucose-Bouillon zeigt sich schwache Entwicklung nur auf dem Boden des Röhrchens. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch wird ohne vorherige Coagulation peptonisiert. Nitrat wird reduziert. Aus Glucose und Saccharose wird Säure gebildet, nicht aus Glycerin. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei etwa 32° C.

PERSON und MARTIN haben zum Nachweis der Pathogenität von *Strept. ipomoea* eine Laboratoriums-Schnellmethode angewandt, die sehr gute Ergebnisse gezeitigt haben soll. Saftige Stengel der Batate wurden in Stücke geschnitten, die 1—2 Nodien enthielten, in Quecksilberchloridlösung (1 : 1000) 2 Minuten sterilisiert, dann mit sterilem Wasser abgespült und in 150 mm großen Petrischalen auf Wasseragar gelegt. Diese Schalen wurden im Dunkeln 4 Tage lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt, nach welcher Zeit sich an den Nodien Würzelchen gebildet hatten. Die bewurzelten Stecklinge wurden darauf in sterile Wasseragar-Schalen übertragen und kleine Agarscheibchen, die jeweils aktiv wachsende Kulturen der zu testenden Organismen trugen, auf die jungen Würzelchen aufgesetzt (s. Abb. 179). Die so beimpften Würzelchen, 4—6 Tage bei 32° C gehalten, zeigten dann unmittelbar unter den Agarscheibchen eine

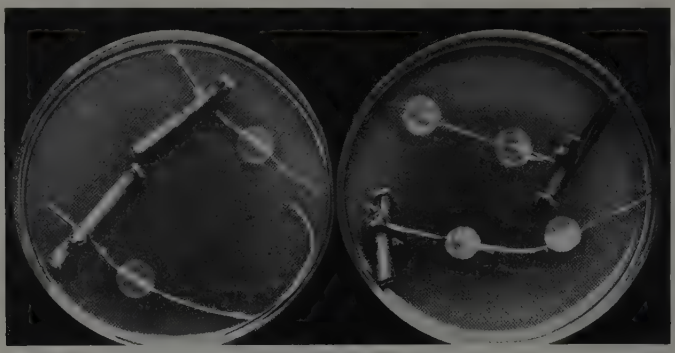


Abb. 179. Petrischalen-Methode zur Testung von Streptomyceten-Stämmen auf ihre Pathogenität. Nach L. H. PERSON und W. J. MARTIN

Fäule, ähnlich der, wie sie unter natürlichen Feldinfektionen auftrat. Die Infektionsmethode genügte, um die pathogenen von den nichtpathogenen Stämmen unterscheiden zu können. Die ersteren wurden dann noch an frischen Knollen geprüft, indem die Impfmasse nahe dem Ende der Knollen durch punktförmige Einstiche eingebracht war. In feuchten Kammern bei 32° C trat nach 5 Tagen die typische Fäule an den Impfstellen auf.

Streptomyces ipomoea zeigte sich bei Überkreuzinfektionen nicht an Kartoffelknollen und umgekehrt *Strept. scabies* nicht an *Ipomoea batatas* pathogen. Dagegen verursachte nach HOOKER (1949) *Strept. ipomoea* auch eine Wurzelnekrose an Weizen, wenn auch weniger stark als *Strept. scabies*.

Da *Strept. ipomoea* nur bei pH 5,6 und höher sein Entwicklungsoptimum hat und gewöhnlich nicht auf Böden unterhalb pH 5,0 auftritt, läßt sich durch Schwefelzusatz zum Boden die Batatenstreptomykose zurückdrängen bzw. verhindern (siehe auch POOLE 1927; PERSON 1946). In Iowa betrug die optimale Schwefelmenge 9 dz/ha (= 800 *lb per acre*); mit 4,5 dz/ha (= 400 *lb per acre*) war die Wirkung auch hier unbefriedigend, während eine Gabe von 13,5 dz (= 1200 *lb*) in manchen Böden schon oberhalb des Optimums für das Pflanzen-

wachstum lag (HOOKER & PETERSON 1952). Eine Schwefelgabe von 5,4 dz/ha (= 500 *lb per acre*) war in Louisiana weniger wirksam als eine höhere bis etwa 9 dz (= 800 *lb*) (PERSON 1946).

ADAMS, J. F., An actinomycete, the cause of soil rot or pox in sweet potatoes. Phytopath. **19**, 1929, 179—190. — ELLIOTT, J. A., The sweet potato „soil rot" or „pox", a slime mold disease. Del. Agr. Exp. Stat. Bull. **114**, 1916. — HALSTED, B. D., Some fungous diseases of the sweet potato. N. J. Agr. Exp. Stat. Bull. **76**, 1890, 32 pp. — HOOKER, W. J., Parasitic action of Streptomyces scabies on roots of seedlings. Phytopath. **39**, 1949, 442—462; ders., and PETERSON, L. E., Sulfur soil treatment for control of sweet potato soil rot incited by Streptomyces ipomoea. Phytopath. **42**, 1952, 583 bis 591. — MANNS, T. F., and ADAMS, J. F., Annual Report of the Director. Department of plant pathology and soil bacteriology. Del. Agr. Exp. Stat. Bull. **135**, 1924, 25—48; **139**, 1925, 24—29; **141**, 1925, 24—30; **147**, 1926, 29—35; **152**, 1927, 40—47. — PERSON, L. H., The soil rot of sweet potatoes and its control with sulfur. Phytopath. **36**, 1946, 869—875; ders., and MARTIN, W. J., Soil rot of sweet potatoes in Louisiana. Phytopath. **30**, 1940, 913—926. — POOLE, R. F., Sweet potato disease studies in 1925. 47th Ann. Rept. New Jersey Agr. Exp. Stat. for 1926. 1927, 347—355. — TAUBENHAUS, J. J., Pox or pit (soil rot) of the sweet potato. Journ. Agr. Res. **13**, 1918, 437—450.

Streptomykose der Paranüsse

Auch eine Streptomykose der Para- oder Brasilnuß, dem Samen von *Bertholletia nobilis* und *Berth. excelsa* ist von SPENCER (1921) beschrieben worden.

Manche Paranüsse, die äußerlich normal aussehen, können taub sein, und beim Aufbrechen macht sich ein charakteristischer, muffiger Geruch bemerkbar. Die Innenseite der Schale ist mit rosafarbenen, samtartigen Pusteln von ein bis mehreren Millimetern Größe besetzt, die sich bei mikroskopischer Betrachtung als Streptomyceten erwiesen. Es soll sich um eine neue Art hierbei handeln, die folgendermaßen beschrieben ist:

Streptomyces brasiliensis (Spencer) Waksman et Henrici besitzt gerade, verzweigte Hyphen. Die Sporen sind 1,6 × 0,8 μ groß. Auf Calciummalat-Agar soll das Substratmycel weiß, auf allen anderen Agarmedien blaß rosafarben sein. Auf Glucose-, Maismehl- und Eialbumin-Agar sollen Zonen gebildet werden. Das Luftmycel sei ebenfalls weiß bis blaß rosa. Auf Paranuß-Bouillon ist das Oberflächenhäutchen schneeweiß und das Luftmycel weiß, puderartig. Lösliches Pigment wird nicht gebildet. Gelatine wird rasch verflüssigt, Milch coaguliert und dann peptonisiert.

Ob diese Krankheit alljährlich auftritt und ob ihr irgendeine wirtschaftliche Bedeutung zukommt, darüber ist nichts bekannt.

SPENCER, E. R., Decay of Brazil nuts. Bot. Gazette **72**, 1921, 265—292.

Streptomykose des Süßpfeffers

Über eine durch Strahlenpilze hervorgerufene Krankheit an den Früchten von *Capsicum annuum* hat SERBINOV 1926 berichtet.

Der epidemische Befall erstreckte sich über Beßarabien sowie die Gebiete zwischen Dnjepr und Dnjestr, besonders aber über den Bezirk Odessa. Die Infektion soll zur Zeit der Fruchtbildung erfolgen und im Augenblick der Bestäubung der Blütenstempel vor sich gehen. Überträger des Erregers scheinen die bestäubenden Insekten (Fliegen, Bienen, Wespen, Hummeln) sowie Pilzsporen und andere Organismen zu sein, auf deren Oberflächen sich häufig

Actinomyceten finden sollen, die aus der Luft herabfallen. Die schwächsten Früchte sollen am häufigsten befallen werden.

Die Krankheit ist vor allem durch das äußere pathologisch-anatomische Bild gekennzeichnet. Wenn die jungen Früchte anfangen, ihre charakteristische Gestalt anzunehmen und eine Länge von 5—20 cm erreichen, verlieren sie am Fruchtscheitel ihre normal-grüne Farbe, werden blasser grünlich, mitunter auch bräunlich; schon von weitem soll zu erkennen sein, daß solche Früchte an ihrer Spitze einen „pathologisch-trockenen Fleck" haben; sehr oft ist dieser von einem dunkel-bräunlichen oder rotvioletten Rande umgeben. Im Laufe der Zeit werden die Flecke größer und bedecken etwa die Hälfte der unreifen Frucht. Ähnliche, durch Schrumpfung der befallenen Gewebepartien runzelige, sehr oft weißlich- oder gelblich-braune Flecke, bei manchen Sorten mit violettem Rande, können auch seitlich an den Früchten auftreten, was darauf hindeutet, daß vielleicht durch Insektenstiche solche Infektionen hervorgerufen werden. Außerdem zeigt sich, daß der pathologische Prozeß von außen nach innen durch das Gewebe des Fruchtfleisches fortschreitet. So äußert sich das Krankheitsbild bei normaler Feuchtigkeit des Bodens und der Luft. Bei starker Trockenheit aber krümmen sich die befallenen jungen Früchte und verdorren, bei zu feuchten Umweltbedingungen werden sie dagegen naßfaul.

Der Parasit, der auch das Leitbündelsystem der Früchte deformiert und zerstört, greift auf die Samen über, deren Keimkraft dadurch geschwächt wird, so daß sie, wenn überhaupt, nur kümmerliche Sämlinge hervorbringen. Meist gehen die Früchte schon vor der Reife zugrunde.

Als Erreger wird eine neue Art, ***Streptomyces totschidlowskii*** (Serbinow), — benannt nach Professor Totschidlowski, der die Krankheit zuerst im Bezirk von Odessa beobachtet hatte — angesehen, deren Sporen eine Größe von 1,4–5,6 × 0,45–1,5 µ haben sollen und deren Hyphen im Fruchtgewebe sowie auf künstlichen Substraten lange, rechtwinklig verzweigte Fäden bilden. In alkalischer Fleisch-Peptonbouillon und auf neutralem *Capsicum*-Dekokt entstehen zuerst einzelne schwimmende Flocken, die später an die Oberfläche gelangen und diese mit einer farblosen Mycelschicht bedecken; an den Rändern beginnend, dann über die ganze Oberfläche sich ausdehnend, werden weißlich-graue Sporen (Conidien) gebildet. Eine Zonenbildung hellerer und dunklerer, konzentrischer Lagen ließ sich hierbei nicht beobachten. Die Substrate selbst färben sich schwach braun. Das gleiche Bild trat in Glycerin-Medien auf, nur war die Bräunung älterer Kulturen hierin etwas kräftiger. Auf den üblichen Gelatine-Nährböden waren die Kolonien denen auf Bouillon-Substraten gleich und ähnelten denen von *Streptomyces albus*. Von letzterem soll er sich aber durch die Größe seiner Sporen und die schwächer ausgebildete Fähigkeit zur Bildung strahlenförmiger Kolonien unterscheiden.

Nur an Süßpfeffer, nicht an den scharfen *Capsicum*-Sorten kam diese Streptomykose vor und ließ sich auch nicht auf andere Gemüsearten übertragen.

Serbinov, I. L. (Un cas d'actinomycose épidémique des fruits du Capsicum annuum L.), russisch. La Défense des plantes, Leningrad **2**, 1926, 537—546.

Streptomykose der Erdbeeren?

Nach Angaben von Banga (1931) soll es auch eine Streptomykose an Erdbeerpflanzen, *Fragaria vesca*, geben. Die befallenen Pflanzen sollen Deformierun-

gen und Chlorosen aufweisen, also Merkmale, wie sie unter den Bezeichnungen Zwergblättrigkeit oder Zwergwuchs, Vergilbung, Blumenkohlkrankheit und Bleichsucht in manchen Staaten bekannt sind. Besonders charakteristisch sollen blasenähnlich aufgetrieben erscheinende, verunstaltete Blätter sein. In Schnitten durch Blattstiele konnte BANGA streptomycetenähnliche Gebilde nachweisen, die sich im Zell-Lumen befanden; desgleichen in jungen Trieben und anderen auch unterirdischen Organen sowie in Samen.

Diese Streptomyceten werden beschrieben als Gram-positiv und nicht säurefest, die sich in Nährböden leicht züchten ließen, Gelatine verflüssigten, aber Stärke nicht hydrolysierten und Cellulose nicht angriffen.

Da angeblich keine Erdbeerpflanzen frei von diesen Strahlenpilzen gefunden wurden, sind Infektionen nicht ausgeführt worden.

Es dürfte sehr fraglich sein, ob hier eine echte Streptomykose vorgelegen hat oder vielleicht doch Viren eine ausschlaggebende Rolle dabei gespielt haben.

BANGA, O., Over ziekteverschijnselen van de Aardbei en over voorkomen van een Actinomyceet in de weefsels van deze plant. Meded. v. de Landbouw Hoogeschool, Wageningen **35**, Verh. 5, 1931, 1—35.

Streptomykose (Gummose) der Citrusbäume?

Ob es sich bei einer an *Citrus paradisi* (*grapefruit*) vorkommenden *Gummosis* auch um eine Streptomykose handelt, diese Frage steht noch offen. Zwar hat FAWCETT (1911, 1912) aus gummosen Krankheitsherden von *Citrus*-Gehölzen mehrfach einen Pilz, *Diplodia natalensis*, isolieren, aber keine Infektionserfolge damit erzielen können. Auch STEVENS (1917) ist das bei seinen 5jährigen Versuchen nicht möglich gewesen. GODFREY hat 1945 über eine „Rio Grande Gummosis" an *grapefruit* und anderen *Citrus*arten in Texas berichtet und mit dieser Krankheit vergesellschaftet einen actinomycetenähnlichen Organismus gefunden. Das befallene Holz ist fest und wenig dunkler als das normale, nur in den Randzonen zeigt sich eine mehr oder weniger deutliche lachsrosa Verfärbung. In den peripheren rosafarbigen Regionen ließen sich in Quer- und Längsschnitten — nach diesem — Hyphen von auffallend geringem Durchmesser erkennen und an deren Enden schienen Sporen von gleicher Größe vorhanden zu sein. Das Vordringen dieser Hyphen im Gewebe soll sowohl inter- als auch intrazellular erfolgen, und in Markstrahlen wie in Holzfasern sollen dieselben anzutreffen sein. Nur im abgestorbenen Holz waren Sekundärpilze, wie z. B. *Diplodia natalensis*, zu finden.

Zahlreiche Versuche von GODFREY, den primären Erreger in Reinkultur aus krankem Material herauszuzüchten, schlugen fehl.

CHILDS (1950), der in Florida eine *Gummosis* mit den gleichen Symptomen wie die in Texas beobachtet hatte, will ebenso in jedem Gummiherd einen Streptomyceten festgestellt haben.

Die Krankheit selbst ist nach CHILDS (1953) charakterisiert durch das Auftreten großer Mengen von Gummi in Verbindung mit der schuppigen Ablösung der Rinde und der Rosaverfärbung (lachsfarben) des kranken Holzes, vor allem aber durch die Anwesenheit von *gum pockets*, eines besonderen Typs im Holz,

etwa 0,6 cm oder tiefer unter dem Cambium. Diese *gum pockets* sollen bei keiner anderen *Citrus*krankheit zu beobachten sein. Häufig sollen sie innerhalb des Xylems entstehen.

In diese gummihaltigen Taschen wölben sich tuberkelähnliche Auswüchse oder Gallen vor, die unter Umständen die ganze Caverne ausfüllen. Das angrenzende Holz kann von normaler blaßgelber Farbe oder ungesund lederfarbig und mit lachsfarbenen bänderartigen Streifen durchsetzt sein.

Die aus den Krankheitsherden isolierten *Streptomyces*-Stämme entwickelten sich auf Glucose-Asparagin-Agar und auf Ei-Albumin-Agar so langsam, daß selbst nach 4 Wochen nur bei 50facher Vergrößerung das Wachstum auf den Substraten erkennbar war.

Nähere Angaben über die Morphologie und Biologie dieser *Streptomyces*-Species fehlen.

Impfungen mit Kulturen dieses *Streptomyces* an den Sorten McCarty und Duncan sollen aber erfolgreich gewesen sein und die gleichen Symptome an den Bäumen hervorgerufen haben.

Nach Godfrey kommt die Krankheit gewöhnlich vor an Süß-Orange, Grapefruit und an Meyer-Citrone (*Meyer lemon*).

Es wird zweckmäßig sein, weitere und überzeugendere Untersuchungsergebnisse über die parasitäre Ursache dieser Gummose abzuwarten, ehe hier von einer echten Streptomykose gesprochen werden darf.

Childs, J. F. L., Rio Grande gummosis, its occurrence in Florida Citrus. Proc. Fla. State Hort. Soc. 1950, 32—36; ders., An actinomycete associated with gummosis disease of grapefruit. Phytopath. **43**, 1953, 101—103. — Fawcett, H. S., Diplodia natalensis as a gum-inducing and fruitrotting fungus. Fla. Agr. Exp. Stat. Ann. Rept. 1911, 61—65; ders., Gumming. Fla. Agr. Exp. Stat. Ann. Rept. 1912, 77—92. — Godfrey, G. H., A gummosis of Citrus associated with wood necrosis. Science **102**, 1945, 130. — Stevens, H. E., Gummosis. Fla. Agr. Exp. Stat. Ann. Rept. 1917, 66r bis 68r.

Zusammenfassend kann trotz unserer immer noch sehr lückenhaften Kenntnisse über pflanzliche Streptomykosen wohl schon jetzt mit einiger Sicherheit gesagt werden, daß die Zahl der pflanzenpathogenen Strahlenpilz-Arten auch in Zukunft, gemessen an derjenigen der pflanzenpathogenen Bakterien- oder auch Pilzarten, verschwindend gering sein dürfte, obwohl Streptomyceten in allen Böden mehr oder minder häufig anzutreffen sind.

Sachverzeichnis

Die nach BERGEYS Handbuch (1948) gültigen Gattungs- und Artnamen der Erreger sind mit * bezeichnet. Fettgedruckte Zahlen weisen auf ausführliche Beschreibung hin, Zahlen in Kursiv beziehen sich auf Abbildungen

A

Acalypha, Pseud. solanacearum 307
Acer, Pseud. aceris 315
—, *Pseud. tenuis* 121
—, *Xanth. acernea* 314
**aceris*(*Pseudomonas*) 315
acernea* (*Xanthomonas*) **314, 315
Aconitum, Pseud. delphinii 133
Acrocystis batatas 541
Actinomyces 491
*— *bovis* 517
— *chromogenus* 535
— *poolensis* 541
— *pox* 541
— *scabies* syn. *Strept. scabies* 498, 541
Adernschwärze, *Brassica* 3, 137, *137*, *138*, *141*
—, *Raphanus* 139
Aegle, Xanth. bilvae 306
—, *Xanth. citri* 298
Aerides, Erw. cypripedii 95
**aeruginosa* (*Pseudomonas*) 121, 386, 443, 474
Aesculus, Xanth. acernea 315
Agaricus, Erw. carotovora 349
—, *Pseud. tolaasi* 9, 223
Agrilus sinuatus 231
Agriotes mancus 18
Agrobacterium gypsophilae* 4, **131, 219
*— *radiobacter* 170, 172, 173, 191
*— *rhizogenes* 172, 173, 176, **215**, 219
*— *rubi* **219**
*— *tumefaciens* 2, 3, 4, 13, 76, 96, 97, 107, 117, 122, 168, **169**, *169*, *171*, 215, 217, 218, 219, 274, 275, 292, 319, 342, 344, 481, 482
agropyri* (*Corynebacterium*) **60
Agropyron, Corynebact. agropyri 59
—, *Pseud. coronafaciens* 32
—, *Xanth. translucens* 36
Agrostis, Pseud. tabaci 440
Ahorn s. *Acer*
albilineans* (*Bacterium*) **50, 60
alboprecipitans* (*Pseudomonas*) **43
**albus* (*Streptomyces*) 162, 493, 546
Aleurites, Pseud. aleuritidis 309, *310*
aleuritidis* (*Pseudomonas*) **309
alfalfae* (*Xanthomonas*) **271
alliicola* (*Pseudomonas*) **74, 75
Allium, Agrobact. tumefaciens 194
—, *Erw. aroideae* 63
—, Wurzelkropf 194
— *cepa* s. Zwiebel
— *sativum*, s. Knoblauch
Alocasia, Erw. carotovora 349
aloes (*Bacterium*) 2
Althaea, Agrobact. tumefaciens 194
—, *Corynebact. fascians* 276
—, Wurzelkropf 194
alysicarpi (*Xanthomonas*) **287**
Alysicarpus, Xanth. alysicarpi 287
amaranthi (*Pseudomonas*) **125**
amaranthicola (*Xanthomonas*) **125**
Amaranthus, Pseud. amaranthi 125
Amaranthus, Strept. scabies 514
—, *Xanth. amaranthicola* 125
Ambrosia, Pseud. solanacearum 412
—, *Pseud. tabaci* 440
Amelanchier, Erw. amylovora 154
Amorphophallus, Erw. carotovora 349
—, Naßfäule 314, 349
—, *Xanth. conjaci* 65
Amygdalus, Pseud. syringae 361
—, *Pseud. tumefaciens* 195
—, Wurzelkropf 195
amylobacter (*Bacillus*) 378
amylovora* (*Erwinia*) 123, 152, 153, 154, **155, 237
— *f. sp. rubi* (*Erwinia*) 163
Anacardium, Erw. mangiferae 313
Ananas, Braunfäule 66
—, *Erw. ananas* 66
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Pseud. ananas* 66
—, Schwarzfäule 66
ananas* (*Erwinia*) **66, 67
*— (*Pseudomonas*) **66**
Andropogon, Pseud. andropogoni 40
—, *Xanth. holcicola* 41
—, *Xanth. rubrilineans* 54
—, *Xanth. rubrisubalbicans* 57
—, *Xanth. vasculorum* 45
andropogoni* (*Pseudomonas*) **40
**angulata* (*Pseudomonas*) 443
angulatum (*Bacterium*) 443
**antibioticus* (*Streptomyces*) 493

*antirrhini (Xanthomonas) **454**
Antirrhinum, Xanth. antirrhini 454
Apfel, *Agrobact. rhizogenes* 107, 215, *216*, 217
—, *Agrobact. tumefaciens* 167, *168*, 194, *196*
—, *Erw. amylovora* 153, 158
—, Fruchtfäule 222
—, *Pseud. melophthora* 222
—, *Pseud. papulans* 220, *220*, *221*
—, Wurzelkropf 167, *168*, 172, 194, *196*
Aphis 158
apii (Bacterium) 353
*— (*Pseudomonas*) 354
apiovorus (Bacillus) 348, 354
Apium, Bact. apii 353
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. carotovora* 349, 353
—, Naßfäule 349
—, *Pseud. jaggeri* 354
Aplanobacter hordei 38
Aprikose, *Agrobact. tumefaciens* 194
—, Bakterienbrand 233, 235
—, *Pseud. cerasi* 235
—, *Pseud. mors-prunorum* 230
—, *Pseud. spongiosa* 232
—, Wurzelkropf 194
*aptata (Pseudomonas) **120**, 294
Arachis, Pseud. solanacearum 411
—, Schleimkrankheit 411
araliavora (Erwinia) **346**
Araucaria, Agrobact. tumefaciens 194
—, *Pseud. solanacearum* 194
—, Wurzelkropf 194
Arctium, Xanth. nigromaculans 487
Areca, Xanth. vasculorum 45
Armoracia, Erw. carotovora 349
—, *Xanth. campestris* 146
aroideae (Bacillus) 436
*— (*Erwinia*) 3, 24, **62**, 85, 119, 381, 382, 436, 470
Aronia, Erw. amylovora 154
Aruncus, Erw. amylovora 154
Asparagus, Agrobact. tumefaciens 76, *76*, 194
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, Wurzelkropf 76, *76*, 194
asplenii (Pseudomonas) **10**
Asplenium, Pseud. asplenii 10, *11*
Aster, Corynebact. fascians 276
—, *Pseud. solanacearum* 412
asteracearum (Bacillus) 2
asterosporus (Bacillus) 378
*astragali (Pseudomonas) **282**
Astragalus, Pseud. astragali 282
Atalantia, Xanth. citri 298
Atriplex, Pseud. syringae 361
*atrofaciens (Pseudomonas) **28**
Atropa, Pseud. solanacearum 411
atroseptica (Erwinia) 24, 379, 380, 381, 484
atrosepticus (Bacillus) 349, 379
Aucuba, Pseud. aucubicola 358
aucubicola (Pseudomonas) 358
Avena, Aplanobacter hordei 38
—, *Pseud. alboprecipitans* 43
—, *Pseud. coronafaciens* 30, 32
—, *Pseud. setariae* 43
—, *Pseud. striafaciens* 33
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. translucens* 25, 36
axonoperis (Xanthomonas) **60**
Axonopus s. *Paspalum*

B

baccarinii (Bacillus) 316
Bacillus amylobacter 378
— *apiovorus* syn. *Erw. carotovora* 348, 354
— *aroideae* syn. *Erw. aroideae* 436
— *asteracearum* 2
— *asterosporus* 378
— *atrosepticus* syn. *Erw. phytophthora* 349, 379
Bacillus baccarinii syn. *Erw. vitivora* 316
— *batatae* 2
— *brassicaevorus* 2, 147
— *burgeri* syn. *Pseud. lachrymans* 466
— *carotovorus* syn. *Erw. carotovora* 347, 379, 380
— *cepivorus* syn. *Erw. carotovora* 74, 348
— *coffeicola* 2
— *croci* syn. *Erw. aroideae* 62
— *cypripedii* syn. *Erw. carotovora* 348
— *dahliae* syn. *Erw. carotovora* 348, 480
— *edgeworthiae* 2
— *eriobotryae* 237
— *farnetianus* **93**
— *frutodestruens* 2
— *gossypina* 322
— *harai* 2
— *hyacinthi* 348
— *hyacinthi septicus* syn. *Erw. phytophthora* 72, *73*, 348, 349, 379
— *lactucae* 477
— *melanogenes* syn. *Erw. phytophthora* 349, 379, 380
— *melonis* syn. *Erw. aroideae* 62, 470
— *mesentericus* 275, 325, 386
— *musae* syn. *Pseud. solanacearum* 86, 410
— *nelliae* syn. *Erw. nelliae* 2, 356
— *oleae tuberculosis* syn. *Pseud. savastanoi* 365
— *oleraceae* syn. *Erw. carotovora* 147, 348
— *omnivorus* syn. *Erw. carotovora* 77, 348
— *papaveris* syn. *Erw. aroideae* 62
— *papayae* 2
— *petroselini* syn. *Erw. petroselini* 355
— *phytophthorus* syn. *Erw. phytophthora* 379
— *pollacii* 94
*— *polymyxa* 2, 415
— *pyocyaneus saccharum* syn. *Pseud. desaiana* 57
— *sesami* syn. *Pseud. solanacearum* 410
— *solanisaprus* syn. *Erw. phytophthora* 349, 379, 380
— *sorghi* 2

Bacillus spongiosus syn. *Pseud. syringae* 234, 361
*— *subtilis* 386
— *theae* 2
— *tracheiphilus* syn. *Erw. tracheiphila* 460
— *uvae* 2
— *viticola* 2
— *vitivorus* syn. *Erw. vitivora* 316
— *vulgatus* 386
Bacterium albilineans* **50, 60
— *aloes* 2
— *angulatum* 443
— *apii* 353
— *barkeri* 361
— *begoniae* syn. *Xanth. begoniae* 337
— *briosianum* 94
— *briosii* 2
— *cactivorum* **340**
— *cattleyae* **93**
— *citrarefaciens* syn. *Pseud. syringae* 304, 361
— *citriputeale* syn. *Pseud. syringae* 303, 361
— *dendrobii* 2
— *dianthi* **126**
— *exitiosum* syn. *Xanth. vesicatoria* 430
— *fici* **117**
— *flavozonatum* syn. *Xanth. begoniae* 337
— *fleuryi* **224**
— *formosanum* syn. *Pseud. cichorii* 476
— *gummis* syn. *Erw. vitivora* 316
— *hederae* syn. *Xanth. hederae* 344
— *hibisci* syn. *Pseud. syringae* 361
— *holci* syn. *Pseud. syringae* 361
— *krameriani* **93**
— *lachrymans* syn. *Pseud. lachrymans* 464
— *lactucae* syn. *Xanth. lactucae* 477
— *löhnisi* syn. *Xanth. löhnisi* 334
— *magroui* **291**
— *mali* 2
— *matthiolae* **150**, 360
— *melleum* syn. *Pseud. tabaci* 443
— *montemartinii* 2
— *nectarophilum* 361
— *nelumbii* 131
— *nicotianae* syn. *Pseud. solanacearum* 410
Bacterium oleae syn. *Pseud. savastanoi* 35
— *oncidii* **93**, 94
*— *pseudotsugae* **14**
— *pseudozoogloeae* 443
— *puerariae* syn. *Pseud. phaseolicola* 252
— *punctulans* 431, 436
— *ricini* syn. *Xanth. ricinicola* 307
*— *rubefaciens* 2
— *serbinowi* 2
— *sesamicola* syn. *Pseud. sesami* 455
*— *stewarti* **16**
*— *tardicrescens* **78**
— *tomato* syn. *Pseud. tomato* 436
— *trifoliorum* syn. *Pseud. syringae* 259, 361
— *tumefaciens* syn. *Agrobact. tumefaciens* 168
— *vesicatorium* syn. *Xanth. vesicatoria* 431
— *vignae* syn. *Pseud. syringae* 259, 361
— *viridifaciens* syn. *Pseud. syringae* 361
— *woodsii* syn. *Pseud. woodsii* 126
badrii (*Xanthomonas*) **490**
Bakterienbrand, Aprikose 233, 235
—, Gladiole 80
—, *Glycine* 271, *272*
—, *Hordeum* 34
—, *Iris* 78
—, *Juglans* 102
—, Kirsche 232, *233*
—, *Papaver* 135
—, Pfirsich 233
—, Pflaume 233
—, *Secale* 35
Balsamocitrus, Xanth. citri 298
Bambusa, Bact. albilineans 50
—, *Xanth. vasculorum* 45
Banane s. *Musa*
Barbarea, Xanth. barbareae 151
barbareae* (*Xanthomonas*) **151
barkeri (*Bacterium*) 361
*— (*Pseudomonas*) 10, **223**
batatae (*Bacillus*) 2
Batate s. *Ipomoea*
Baumwolle s. *Gossypium*
begoniae (*Bacterium*) 337
*— (*Xanthomonas*) 140, **337**, *338*, 469
Begonie, *Xanth. begoniae* 336, *337*
Belamcanda, Bact. tardicrescens 79
Benincasa, Erw. tracheiphila 461
—, Welkekrankheit 461
berberidis* (*Pseudomonas*) **134
Berberis, Pseud. berberidis 134
Bertholletia, Strept. brasiliensis 545
betae (*Phytomonas*) 124
Beta Agrobact. rhizogenes 217
—, *Agrobact. tumefaciens* 122, 168, 197
—, *Erw. betivora* 126
—, *Erw. carotovora* 314, 335, 349
—, *Erw. phytophthora* 120
—, Gallen 124
—, Gürtelschorf 535, *536*, *537*
—, Naßfäule 120
—, *Pseud. aptata* 120, 294
—, *Pseud. wieringae* 124
—, Ringfäule 124
—, Schorf 534, *538*, *539*
—, Schwanzfäule 120
—, *Strept. scabies* 514, 536
—, *Strept. tumuli* 536
—, Tuberkulose 122
—, Wurzelkropf *122*, *123*, 168, 180, 198, 318
—, *Xanth. beticola* 4, 122
beticola* (*Xanthomonas*) 4, **123, 219
betivora* (*Erwinia*) **120
betlicola (*Xanthomonas*) **96**
betlis* (*Pseudomonas*) **95
Bidens, Pseud. solanacearum 412
bilvae (*Xanthomonas*) **306**
Birne, *Agrobact. tumefaciens* 167, 194
—, *Bac. eriobotryae* 237
—, *Bact. fleuryi* 224
—, *Erw. amylovora* 153, 158, 160
—, *Pseud. barkeri* 222
—, *Pseud. nectarophila* 223
—, *Pseud. utiformica* 235
—, Wurzelkropf 107, 167, 194, 199
Blumenkohl s. *Brassica*
Blutkrankheit, *Musa* 87
Bohne s. *Phaseolus*
**bovis* (*Actinomyces*) 517
Bowlesia, Pseud. bowlesiae 357
bowlesiae* (*Pseudomonas*) **357

Brachiaria, Xanth. vasculorum 45
brasiliensis (*Streptomyces*) 545
Brassavola, Erw. carotovora 349
Brassica, Adernschwärze 3, 137, *137*, *138*, 139, *141*
—, *Agrobact. tumefaciens* 169
—, *Erw. aroideae* 63, 436
—, *Erw. carotovora* 147, 149, 349
—, *Erw. phytophthora* 383
—, Naßfäule 147, 349
—, *Pseud. maculicola* 148, *148*
—, *Strept. scabies* 514
—, Tracheobakteriose 141
—, Wurzelkropf 169
—, *Xanth. campestris* 3, 139, 146
brassicaevorus (*Bacillus*) 2, 147
Braunfäule, Ananas 66
Braunrost s. *Puccinia*
Bridelia, Xanth. brideliae 311
brideliae (*Xanthomonas*) **312**
briosianum (*Bacterium*) 94
briosii (*Bacterium*) 2
Brombeere, *Agrobact. rubi* 219
—, *Agrobact. tumefaciens* 194, 195, 197
—, Rutengallen 219
—, Wurzelkropf 194, 197
Bromis, Pseud. coronafaciens var. *atropurpurea* 32, *33*
—, *Xanth. translucens* 25, 36
Bryonopsis, Pseud. lachrymans 466
Bryophyllum, Agrobact. tumefaciens 182, 194
—, Wurzelkropf 182, 194
Buddleia, Corynebact. fascians 276
burgeri (*Bacillus*) 466
Butea, Xanth. buteae 288
buteae (*Xanthomonas*) **288**

C

cacticida (*Erwinia*) **340**
cactivorum (*Bacterium*) **340**
Cactoblastis 339
Caesalpinia, Xanth. tamarindi 283
cajani (*Xanthomonas*) **286**
Cajanus, Xanth. cajani 286
Caladium, Erw. carotovora 349
Calendula, Pseud. calendulae 486
calendulae* (*Pseudomonas*) **486
Calla, Erw. aroideae 62, 436
—, Naßfäule 61, 63, 436, 470
campestris* (*Xanthomonas*) 3, 103, 125, **139, 146, 150, 151, 245, 324
— var. *armoraciae* (*Xanthomonas*) **146**
Canna, Knospenfäule 91
—, *Xanth. cannae 91*
cannae* (*Xanthomonas*) **92
Capsicum, Erw. aroideae 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, Naßfäule 349, 453
—, *Pseud. aptata* 121
—, *Pseud. solanacearum* 411
—, *Pseud. syringae* 453
—, *Pseud. tomato* 437
—, *Strept. totschidlowskii* 545
—, *Xanth. vesicatoria* 431, 433
Cardamine, Corynebact. fascians 276
Carissa, Pseud. syringae 361
Carnegiea, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Erw. carnegieana* 340
—, Naßfäule 340
—, Wurzelkropf 193
carnegieana* (*Erwinia*) **341
carotae* (*Xanthomonas*) **352
carotovora* (*Erwinia*) 6, 23, 24, 85, 95, 341, **347, *348*, 354, 379, 380, 381, 436, 481, 484
carotovora f. sp. *parthenii* (*Erwinia*) **352**
— f. sp. *zeae* (*Erwinia*) **24**
carotovorus (*Bacillus*) 347, 379, 380
caryophylli* (*Pseudomonas*) **128, 129
Casimiroa, Xanth. citri 298
cassavae* (*Erwinia*) **309
Cassia, Xanth. cassiae 283
cassiae (*Xanthomonas*) **284**
Castanea, Agrobact. tumefaciens 169
Castanea, Pseud. castaneae 110
—, Wurzelkropf 169
castaneae* (*Pseudomonas*) **110
Casuarina, Pseud. solanacearum 412
—, Schleimkrankheit 412
Cattleya, Bac. farnetianus 93
—, *Bact. cattleyae* 93
—, *Bact. oncidii* 93
—, *Erw. carotovora* 349
cattleyae (*Bacterium*) **93**
Celastrus, Agrobact. tumefaciens 193
—, Wurzelkropf 193
celebensis (*Pseudomonas*) **89**
cepacia* (*Pseudomonas*) **75
cepivorus (*Bacillus*) 74, 348
cerasi var. *prunicola* (*Pseudomonas*) 235
cerasus (*Pseudomonas*) 360
Ceratostomella ulmi 110
Cercospora 120
Cereus, Bact. cactivorum 340
—, *Erw. carnegieana* 341
—, Naßfäule 340
Chaenomeles, Erw. amylovora 154
Chaetochloa, Pseud. alboprecipitans 43
—, *Pseud. syringae* 361
Chaetocnema 18
Chaetospermum, Xanth. citri 298
Chalcas, Pseud. syringae 361
—, *Xanth. citri* 298
Champignon s. *Agaricus*
Cheiranthus, Bact. matthiolae 150
—, *Corynebact. fascians* 276
Chenopodium, Pseud. tabaci 440
Chionanthus, Pseud. savastanoi 366
—, *Pseud. tonelliana* 370
Chlorella, Pseud. tabaci 444
Chromaphis juglandicola 104
chromogenus (*Actinomyces*) 535
chrysanthemi (*Erwinia*) **483**
Chrysanthemum, Agrobact. rhizogenes 217
—, *Agrobact. tumefaciens* 168, 169, 172, 197, *482*

Chrysanthemum, Corynebact. fascians 274, 275
—, *Erw. chrysanthemi* 483, *484*
—, Naßfäule 483
—, *Pseud. syringae* 361, *485*
—, Verbänderung 274, *275*
—, Wurzelkropf 168, *174*, *175*, *177*, 197, 319, *482*
Cicer, Corynebact. fascians 276
**cichorii* (*Pseudomonas*) 475, 476
Cichorium, Erw. carotovora 349
—, *Pseud. cichorii* 475
—, *Pseud. endiviae* 475, *476*
—, *Pseud. intybi* 475, 477
—, *Pseud. marginalis* 473
cissicola* (*Pseudomonas*) **321
Cissus, Pseud. cissicola 321
citrarefaciens (*Bacterium*) 304, 361
— (*Pseudomonas*) 304
citri* (*Xanthomonas*) **295, 306
citrimaculans* (*Erwinia*) **305
citriputeale (*Bacterium*) 303, 361
citriputealis (*Pseudomonas*) 303
Citropsis, Xanth. citri 298
Citrullus, Xanth. cucurbitae 470
Citrus, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Erw. citrimaculans* 305
—, Gummose 547
—, Krebs 294, *295*, *296*, 300
—, Naßfäule 314
—, *Pseud. syringae* 304, 360
—, Schwarznarbigkeit 303, *303*
—, Streptomykose 547
—, Wurzelkropf 193
—, *Xanth. bilvae* 306
—, *Xanth. citri* 295
Claucena, Xanth. citri 298
Clava, Xanth. citri 298
clavifer (*Streptomyces*) 501
clerodendri (*Xanthomonas*) **374**
Clerodendron, Xanth. clerodendri 374
Cobbsche Krankheit, *Saccharum* 44, *44*, 49
Coccus phyllosepticus 131
Coccus zymophyllosepticus 131
Cochlearia, Xanth. campestris 146
Cocos, Xanth. vasculorum 45
coffeicola (*Bacillus*) 2
Coix, Bact. albilineans 50
—, *Bact. stewarti* 19
—, *Xanth. vasculorum* 45
coli (*Escherichia*) 191, 381, 517
Colocasia, Erw. carotovora 349
colurnae* (*Pseudomonas*) **110
conjaci* (*Xanthomonas*) **65
Corchorus, Xanth. nakatae 321
Coreus tristis 461
coronafaciens* (*Pseudomonas*) **30, 32, 471
coronafaciens var. *atropurpurea* (*Pseudomonas*) **32**
corylina* (*Xanthomonas*) **108
Corylus, Pseud. colurnae 109
—, *Xanth. corylina* 108
—, *Xanth. juglandis* 109
Corynebacterium 491
Corynebacterium agropyri* **60
*— *fascians* 117, 219, 274, **275**
*— *flaccumfaciens* **247**
*— *hypertrophicans* **344**
*— *insidiosum* 3, 117, 265, **266**
*— *michiganense* 3, **421**, *423*
*— *poinsettiae* **311**
*— *rathayi* **58**, 60
*— *sepedonicum* 3, **394**, *395*, 422, 424
*— *tritici* **29**
Cosmos, Erw. cosmovora 487
—, *Pseud. solanacearum* 412
cosmovora (*Erwinia*) **487**
Cotoneaster, Erw. amylovora 154
Cowania, Erw. amylovora 154
Crassula, Corynebact. fascians 276
Crataegus, Erw. amylovora 154, 162
croci (*Bacillus*) 62
— (*Erwinia*) **85**
Crocus, Erw. aroideae 63
—, *Erw. croci* 84
—, *Erw. ixiae* 80
—, Naßfäule 85
Croton, Pseud. solanacearum 307, 412
Crown gall s. Wurzelkropf
Cryptorrhynchus lapathi 100
Cucumis, Bac. melonis 63, 470
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. tracheiphila* 461
—, Naßfäule 470
—, *Pseud. lachrymans* 466
—, *Pseud. syringae* 461
—, Tracheobakteriose 459
—, Welkekrankheit 459
— *sativus* s. Gurke
Cucurbita, Erw. aroideae 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. tracheiphila* 461
—, *Pseud. lachrymans* 466
—, *Pseud. syringae* 461
—, Tracheobakteriose 459
—, Welkekrankheit 459
—, *Xanth. cucurbitae* 468, *469*, 470
cucurbitae* (*Xanthomonas*) **469
cumini* (*Pseudomonas*) **356
Cuminum, Pseud. cumini 356
Cupressus, Agrobact. tumefaciens 193
—, Wurzelkropf 193
cyamopsidis (*Xanthomonas*) **287**
Cyamopsis, Xanth. cyamopsidis 286
Cydonia s. Quitte
Cymbidium, Erw. carotovora 349
Cymbogon, Bact. albilineans 50
Cynara, Erw. carotovora 349
Cynodon, Corynebact. rathayi 59
Cyphomandra, Corynebact. michiganense 425
cypripedii (*Bacillus*) 348
— (*Erwinia*) **94**
Cypripedium, Erw. carotovora 349
—, *Erw. cypripedii* 95
Cystospora batata 541
cytolytica* (*Erwinia*) **481

D

Dactylis, Corynebact. rathayi 58
Dacus oleae 366
Dahlia, Agrobact. tumefaciens 170, 177, 481, *482*
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. cytolytica* 481
—, *Erw. dahliae* 480
—, Naßfäule 481
—, *Pseud. solanacearum* 408, 412, 480
—, Schleimkrankheit 412
—, Wurzelkropf 177, 481, *482*
dahliae (*Bacillus*) 348, 480
— (*Erwinia*) **480**
Daphne, Agrobact. tumefaciens 198, 342, *342*
—, Wurzelkropf 198, *342*
Datura, Agrobact. tumefaciens 76, 173, *176*, 177, 342
—, *Erw. hemmianas* 454
—, *Pseud. solanacearum* 411, 412
—, *Pseud. tabaci* 442
—, *Pseud. xanthochlora* 386
—, Wurzelkropf 173, *176*
—, *Xanth. vesicatoria* 431
Daucus, Erw. aroideae 436
—, *Erw. carotovora* 347, 349
—, *Erw. phytophthora* 383
—, Naßfäule 314, 335, 347, *348*, 379, 383, 436
—, *Pseud. alliicola* 75
—, *Pseud. marginalis* 473
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. carotae* 352
delphinii* (*Pseudomonas*) **132, 466, 471
Delphinium, Corynebact. fascians 276
—, *Erw. phytophthora* 383
—, *Pseud. delphinii* 132, *132*
—, *Pseud. endiviae* 476
—, *Pseud. marginata* 83
—, *Pseud. viridiflava* 258
dendrobii (*Bacterium*) 2
desaiana* (*Pseudomonas*) **57
desmodii (*Xanthomonas*) **285**, 286
— var. *gangetici* (*Xanthomonas*) **285**
Desmodium, Pseud. syringae 361
—, *Xanth. desmodii* 284, 285
destructans (*Pseudomonas*) 147, 348
Diabrotica 18, 410, 461, 462, 466
dianthi (*Bacterium*) **126**
Dianthus, Agrobact. gypsophilae 131
—, *Bact. dianthi* 126
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Pseud. caryophylli* 127, *128*, *129*
—, *Pseud. marginata* 83
—, *Pseud. woodsii* 126
—, Welkekrankheit 127
Dictyosperma, Xanth. vasculorum 45
Dieffenbachia, Xanth. dieffenbachiae 64
dieffenbachiae* (*Xanthomonas*) **65
Diospyros, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Erw. amylovora* 154
—, Wurzelkropf 193
Diplodia natalensis 547
dissolvens* (*Erwinia*) **22
Docynia, Erw. amylovora 154
Dolichos, Pseud. pisi 262
—, *Pseud. syringae* 361
—, *Pseud. viridiflava* 258
—, *Xanth. phaseoli* 240, 245
—, *Xanth. vignicola* 278
Dracaena, Xanth. dieffenbachiae 65
Dyscinetus 50

E

Eclipta, Pseud. solanacearum 412
edgeworthiae (*Bacillus*) 2
Efeu s. *Hedera*
Eierpflanze, *Corynebact. sepedonicum* 400
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Pseud. aptata* 121
—, *Pseud. solanacearum* 409, 413
—, *Pseud. tabaci* 442
—, *Pseud. tomato* 437
—, Schleimkrankheit 409
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. vesicatoria* 431, 437
**eisenbergii* (*Pseudomonas*) 10
Empoasca mali 158
endiviae (*Pseudomonas*) **476**
Endivie s. *Cichorium*
Erbse, *Agrobact. rubi* 219
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. phytophthora* 72
—, Gallen 219
—, *Pseud. pisi* 259, *260*, *261*
—, *Pseud. seminum* 263
—, Stengelbrand 259
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. alfalfae* 271
—, *Xanth. badrii* 490
—, *Xanth. cassiae* 284
Erdbeere s. *Fragaria*
Eremocitrus, Xanth. citri 298
Erianthus, Bact. albilineans 51
Eriobotrya, Bac. eriobotryae 237
—, *Erw. amylovora* 154
—, *Pseud. eriobotryae* 236
eriobotryae (*Bacillus*) 237
*— (*Pseudomonas*) **237**
Eriodendron, Xanth. malvacearum 328
Eriophyes tristriatus 104
erivanensis* (*Erwinia*) **333
erodii* (*Pseudomonas*) **289
Erodium, Pseud. erodii 289
Erwinia amylovora* 123, 152, 153, 154, **155, 237
— — f. sp. *rubi* 163
*— *ananas* **66**, 67
— *araliavora* **346**
*— *aroideae* 3, 24, **62**, 85, 119, 381, 382, 436, 470
*— *atroseptica* 24, 379, 380, 381, 484
*— *betivora* **120**
— *cacticida* **340**
*— *carnegieana* **341**
*— *carotovora* 6, 23, 24, 85, 95, 341, **347**, *348*, 354, 379, 380, 381, 436, 481, 484
— — f. sp. *parthenii* **352**
— — f. sp. *zeae* **24**
*— *cassavae* **309**
— *chrysanthemi* **483**
*— *citrimaculans* **305**
— *cosmovora* **487**
— *croci* **85**
— *cypripedii* syn. *Erw. carotovora* **94**
*— *cytolytica* **481**
— *dahliae* syn. *Erw. carotovora* **480**

*Erwinia dissolvens **22**
*— *erivanensis* **333**
*— *flavida* **58**
— *hemmianas* **454**
— *ixiae* **80**
*— *lathyri* 2
*— *lilii* **73**
*— *mangiferae* **312**
— — var. *indicae* **314**
*— *millettiae* **282**
— *nelliae* 356
— *nimipressuralis* **111**
— *petroselini* 355
— *phytophthora* 3, 6, 58, 62, 63, 72, 74, 77, 120, 123, 147, 172, 314, 335, 348, 349, 379, **381**, *382*, 385, 394, 480, 481
*— *rhapontici* **118**
*— *salicis* **98**, 100, 111
— *solanisapra* syn. *Erw. phytophthora* 380, 381
*— *tracheiphila* 6, **460**
— *urediniolytica* 9
— *variegata* **84**
*— *vitivora* **316**
Erythrina, Xanth. erythrinae 287
erythrinae (*Xanthomonas*) **287**
Esche s. *Fraxinus*
Escherichia coli 191, 381, 517
Eucalyptus, Agrobact. tumefaciens 197
—, Wurzelkropf 197
Euchlaena, Bact. stewarti 19
Eugenia, Corynebact. hypertrophicans 343
—, Hexenbesen *343*
Euonymus, Agrobact. tumefaciens 172
—, Wurzelkropf 172
Euphorbia, Corynebact. poinsettiae 310
—, *Pseud. solanacearum* 307
—, Welkekrankheit 307
—, *Xanth. poinsettiaecola* 311
Euryophthalmus convivus 149
Evodia, Xanth. citri 298
exitiosum (*Bacterium*) 430

F

fabae (*Pseudomonas*) **277**
Fagopyrum, Pseud. syringae 361
Farn s. *Asplenium*
farnetianus (*Bacillus*) **93**
fascians (*Corynebacterium*) 117, 219, 274, **275**
Feronia, Xanth. bilvae 306
—, *Xanth. citri* 298
Feroniella, Xanth. citri 298
Fettfleckenkrankheit, *Phaseolus* 250, *250*, *251*, *252*, *253*
fici (*Bacterium*) **117**
Ficus, Agrobact. tumefaciens 117, 193, 194
—, *Bact. fici* 116
—, Wurzelkropf 117, 193
flaccumfaciens (*Corynebacterium*) **247**
flava begoniae (*Phytomonas*) 337
flavida (*Erwinia*) **58**
flavozonatum (*Bacterium*) 337
flavus (*Streptomyces*) 501
fleuryi (*Bacterium*) **224**
Flieder s. *Syringa*
Fliederseuche 4, 150, 359, *360*
Flindersia, Agrobact. tumefaciens 193
—, Wurzelkropf 193
fluorescens (*Pseudomonas*) 386, 443
— *exitiosa* (*Pseudomonas*) 77
Forestiera, Pseud. savastanoi 366
—, *Pseud. tonelliana* 370
formosanum (*Bacterium*) 476
Forsythia, Corynebact. fascians 276
—, *Pseud. savastanoi* 366
—, *Pseud. syringae* 361
Fortunella, Xanth. citri 298
Fragaria, Corynebact. fascians 276
—, *Erw. amylovora* 154
—, Streptomykose 546
Fraxinus, Pseud. savastanoi 366, 369
—, *Pseud. syringae* 361
—, Rindenrosen 368, *368*
Freesia, Pseud. marginata 83
frutodestruens (*Bacillus*) 2
Fusarium cubense 87
— *dianthi* 128
— *moniliforme* 90
— *oxysporum* 518
Futterrübe s. *Beta*

G

Gallen (*Agrobact. tumefaciens*) s. Wurzelkropf
—, *Beta* 124
—, Brombeere 219
—, Erbse 219
—, *Gypsophila* 4, 130, *130*
—, Himbeere 219
—, *Kalanchoë* 219
—, *Millettia* 281
—, *Olea* 363, *364*
—, *Pseudotsuga* 14
—, *Rubus* 218
—, *Vicia* 219
Gardenia, Pseud. gardeniae 457
—, *Xanth. maculifoliumgardeniae* 458
gardeniae (*Pseudomonas*) **457**
Geißblatt s. *Lonicera*
geranii (*Xanthomonas*) **292**
Geranium, Xanth. geranii 292, *293*
Gerste s. *Hordeum*
Gladiole, Bakterienbrand 80
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. ixiae* 80
—, *Erw. variegata* 84
—, Lackschorf 81
—, Naßfäule 79, 82
—, *Pseud. gladioli* 79
—, *Pseud. marginata* 82
—, *Xanth. gummisudans* 81
gladioli (*Pseudomonas*) **79**
Glomerella gossypii 328
Glycine, Bakterienbrand 271, *272*
—, *Corynebact. flaccumfaciens* 248
—, *Pseud. glycinea* 271, *272*
—, *Pseud. syringae* 361
—, *Pseud. tabaci* 440
—, *Pseud. viridiflava* 258
—, *Strept. scabies* 514, *516*
—, *Xanth. phaseoli* 240, 244
glycinea (*Pseudomonas*) **272**
— var. *asiatica* (*Pseudomonas*) 273
gossypina (*Bacillus*) 322
Gossypium, Agrobact. tumefaciens 169
—, *Erw. erivanensis* 333
—, Tracheobakteriose 333
—, Wurzelkropf 169

Gossypium, Xanth. löhnisi 334
—, *Xanth. malvacearum* 321, *322, 323*
**griseus* (*Streptomyces*) 493, 506
Gürtelschorf, *Beta* 535, *536, 537*
gummis (*Bacterium*) 316
**gummisudans* (*Xanthomonas*) 81, 83
Gurke, *Erw. aroideae* 383
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. phytophthora* 72, 383
—, *Erw. tracheiphila 460,* 461
—, *Pseud. lachrymans* 464, *464, 465,* 466
—, *Pseud. marginalis* 473
—, Welkekrankheit 459, *460*
—, *Xanth. cucurbitae* 470
Gypsophila, Agrobact. gypsophilae 4, *130,* 131
—, *Corynebact. fascians* 276
—, Gallen 4, 130, *130*
gypsophilae* (*Agrobacterium*) 4, **131, 219

H

Hafer s. *Avena*
harai (*Bacillus*) 2
Hedera, Krebs 344
—, *Xanth. hederae* 344, *345*
hederae (*Bacterium*) 344
*— (*Xanthomonas*) **345**
Heidelbeere s. *Vaccinium*
helianthi* (*Pseudomonas*) **486
— var. *tuberosi* (*Pseudomonas*) **486**
Helianthus, Agrobact. tumefaciens 179, 180, 201
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Pseud. helianthi* 485
—, *Strept. scabies* 514
—, Wurzelkropf 179, 201
— *annuus* s. Sonnenblume
Heliconia, Pseud. musae 87
hemmianas (*Erwinia*) **454**
— (*Phytomonas*) 454
Hesperethusa, Xanth. citri 298
heterocea (*Phytomonas*) 443
— (*Pseudomonas*) 443
Heuchera, Corynebact. fascians 276
Hexenbesen, *Eugenia 343*
hibisci (*Bacterium*) 361
— (*Pseudomonas*) 334
Hibiscus, Naßfäule 314
—, *Pseud. hibisci* 334
—, *Pseud. solanacearum* 334, 411
—, *Pseud. syringae* 334, 361
—, Schleimkrankheit 334
Himbeere, *Agrobact. rubi* 219
—, *Agrobact. tumefaciens* 194, 195, 197
—, *Erw. amylovora* 163
—, Rutengallen 219
—, Wurzelkropf 194, 197
Hippocratea, Agrobact. tumefaciens 193
—, Wurzelkropf 193
Hohlstengeligkeit, Tabak 63
holci (*Bacterium*) 361
holcicola* (*Xanthomonas*) **41
Holcus, Bact. stewarti 19
Holodiscus, Erw. amylovora 154
Hopfen s. *Humulus*
hordei (*Aplanobacter*) 38
Hordeum, Aplanobacter hordei 38
—, Bakterienbrand 34
—, *Pseud. alboprecipitans* 43
—, *Pseud. atrofaciens* 28
—, *Pseud. coronafaciens* 31
—, *Pseud. striafaciens* 34
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. translucens* 24, 25, 34
Humulus, Agrobact. tumefaciens 169, 172, 193
—, *Corynebacterium* 117
—, Wurzelkropf 169, 193
hyacinthi (*Bacillus*) 384
*— (*Xanthomonas*) 3, 6, **70**, *70,* 125, 139
— *septicus* (*Bacillus*) 72, *73,* 348, 349, 379
Hyacinthus, Erw. aroideae 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. ixiae* 80
—, *Erw. phytophthora* 72, 379
—, Gelbfäule 67, *69, 70,* 71
—, Naßfäule 67, 72, 349
—, *Pseud. gladioli* 80
Hyacinthus, Tracheobakteriose 68
—, Weißfäule 72, *73*
—, *Xanth. hyacinthi* 70, 71
Hylemyia 18, 383
Hyoscyamus, Pseud. solanacearum 411
—, *Pseud. xanthochlora* 386
—, *Xanth. vesicatoria* 431
hypertrophicans* (*Corynebacterium*) **344

I

Impatiens, Agrobact. tumefaciens 194
—, *Pseud. solanacearum* 412
—, Wurzelkropf 194
incanae* (*Xanthomonas*) **150
insidiosum* (*Corynebacterium*) 3, 117, 265, **266
intybi* (*Pseudomonas*) 475, **477
ipomoea* (*Streptomyces*) 493, **543
Ipomoea, Erw. carotovora 349
—, Naßfäule 314
—, Schorf 493, 541, *541, 542, 543*
—, *Strept. ipomoea* 542
—, Welkekrankheit 372
—, *Xanth. uppalii* 373
iridicola* (*Pseudomonas*) **78
iridis (*Pseudomonas*) **77**
Iris, Bact. tardicrescens 78, 79
—, Bakterienbrand *78*
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. phytophthora* 77, 383
—, Naßfäule 77, 80, 349
—, *Pseud. alliicola* 75
—, *Pseud. gladioli* 80
—, *Pseud. iridicola* 78
—, *Pseud. iridis* 77
—, *Pseud. marginata* 83
—, Rhizomfäule 77
itoana (*Pseudomonas*) 38
Ixia, Erw. ixiae 80
—, Naßfäule 79
—, *Pseud. gladioli* 79
ixiae (*Erwinia*) **80**

J

jaggeri (*Pseudomonas*) **354**
Jasminum, Pseud. savastanoi 366

Jasminum, Pseud. syringae 361
Javanische Gefäßbündelkrankheit, *Musa* 86, 88
Johannisbeere, *Agrobact. tumefaciens* 194
—, Wurzelkropf 194
juglandis* (*Xanthomonas*) **103, 108, 109
Juglans, Agrobact. tumefaciens 107
—, Bakterienbrand 102
—, *Erw. amylovora* 154
—, *Pseud. syringae* 361
—, Wurzelkropf 107, 167
—, *Xanth. corylina* 109
—, *Xanth. juglandis* 102, *102*, *103*, 104
Juniperus, Agrobact. tumefaciens 194
—, Wurzelkropf 194

K

Kageneckia, Erw. amylovora 154
Kalanchoë, Agrobact. rhizogenes 217
—, *Agrobact. rubi* 219
—, *Agrobact. tumefaciens* 189
—, Gallen 219
—, Wurzelkropf 189
Kartoffel, *Agrobact. tumefaciens* 168, 194
—, *Corynebact. michiganense* 425
—, *Corynebact. sepedonicum* 391, 394, 400
—, *Erw. aroideae* 63, 436
—, *Erw. carotovora* 335, 349
—, *Erw. ixiae* 80
—, *Erw. phytophthora* 72, 375, *376*, *378*
—, Naßfäule 314, 349, 377, 436
—, *Pseud. atrofaciens* 28
—, *Pseud. cepacia* 75
—, *Pseud. gladioli* 80
—, *Pseud. marginalis* 473
—, *Pseud. solanacearum* 294, 306, 406, 408, 414
—, *Pseud. tabaci* 442
—, *Pseud. xanthochlora* 121, 385
—, Ringfäule 391, *392*, *393*
—, Schleimkrankheit 259, 294, 306, 406, *406*, *407*, 442, 480
—, Schorf 493, 494, *497*, *509*, *510*, 522, 523, 527, 534
Kartoffel, Schwarzbeinigkeit 375, *376*, 381
—, *Strept. scabies* 494, *497*, *509*, *510*, 515
—, Wurzelkropf 168, 194
—, *Xanth. vesicatoria* 431
Kastanie s. *Castanea*
Kiefer s. *Pinus*
Kirsche, *Agrobact. tumefaciens* 194, 196
—, Bakterienbrand 232, *233*
—, *Pseud. cerasi* 235
—, *Pseud. mors-prunorum* 230
—, *Pseud. spongiosa* *233*, 234
—, *Pseud. syringae* 361
—, Wurzelkropf 194
—, *Xanth. pruni* 227
Klee s. *Trifolium*
Knoblauch, *Erw. carotovora* 314, 349
Koelreuteria, Xanth. acernea 315
Kohl s. *Brassica*
Kohlrabi s. *Brassica*
krameriani (*Bacterium*) **93**
Krebs (*Agrobact. tumefaciens* s. Wurzelkropf
—, *Citrus* 294, *295*, *296*, 300
—, *Hedera* 344
—, *Nerium* 369, *370*
—, *Populus* 100
Kronenrost s. *Puccinia*

L

lachrymans (*Bacterium*) 464
*— (*Pseudomonas*) 464, **465**, 466, 469, 471
Lackschorf, Gladiole 81
Lactuca, Xanth. lactucae 477
—, *Xanth. lactucae-scariolae* 478
— *sativa* s. Salat
lactucae (*Bacillus*) 477
— (*Bacterium*) 477
*— (*Xanthomonas*) **477**
*—-*scariolae* (*Xanthomonas*) **478**
Lagenaria, Pseud. lachrymans 466
Lansium, Xanth. citri 299
lapsa* (*Pseudomonas*) **23
**lathyri* (*Erwinia*) 2
Lathyrus, Agrobact. tumefaciens 76
—, *Corynebact. fascians* 274
Lathyrus, Pseud. pisi 262
—, Verbänderung 274
lauracearum (*Pseudomonas*) **135**
**lavendulae* (*Streptomyces*) 493, 499
Lawsonia, Xanth. lawsoniae 341
lawsoniae (*Xanthomonas*) **342**
**leguminosarum* (*Rhizobium*) 191
Leptilon, Pseud. solanacearum 412
Leptinotarsa decemlineata 410
Lespedeza, Xanth. lespedezae 279
**lespedezae* (*Xanthomonas*) 279
levistici* (*Pseudomonas*) **357
Levisticum, Pseud. levistici 357
Libocedrus, Agrobact. tumefaciens 193, 194
—, Wurzelkropf 193, 194
lignicola* (*Pseudomonas*) **111
**ligustri* (*Pseudomonas*) 371
Ligustrum, Pseud. ligustri 371
Ligyrus ebenus 50
lilii* (*Erwinia*) **73
Lilium, Corynebact. fascians 276
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. lilii* 73, 74
Limabohne, *Corynebact. flaccumfaciens* 248
—, *Pseud. phaseolicola* 254
—, *Pseud. syringae* 259, *260*
—, *Pseud. viridiflava* 258
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. phaseoli* 240, 244, 245, 278
—, *Xanth. vignicola* 278
Linse, *Pseud. radiciperda* 277
—, Wurzelfäule 277
Lochnera, Xanth. lochnerae 372
lochnerae (*Xanthomonas*) **372**
Lockhartia, Erw. carotovora 349
löhnisi (*Bacterium*) 334
— (*Xanthomonas*) 334
Lolium, Pseud. coronafaciens 32

Lonicera, Agrobact. rhizogenes 217
—, *Agrobact. tumefaciens* 169, 172
—, Wurzelkropf 169, 172
Lupinus, Erw. phytophthora 72, 383
—, Naßfäule 72, 383
Luzerne s. *Medicago*
Lychnis, Agrobact. gypsophilae 131
Lycium, Xanth. vesicatoria 431
Lycopersicum, Corynebact. michiganense 425
—, *Corynebact. sepedonicum* 400
—, *Xanth. vesicatoria* 431
— *esculentum* s. Tomate
Lygus pratensis 158

M

***maculicola* (*Pseudomonas*) 148**
***maculifolium-gardeniae* (*Xanthomonas*) 458**
***magroui* (*Bacterium*) 291**
Mais, *Bact. albilineans* 50
—, *Bact. stewarti* 15, 19
—, *Corynebact. flaccumfaciens* 248
—, *Erw. carotovora* 24, 349
—, *Erw. dissolvens* 22
—, Naßfäule 24, 349
—, *Pseud. alboprecipitans* 43
—, *Pseud. andropogoni* 40
—, *Pseud. lapsa* 23
—, *Pseud. setariae* 43
—, *Pseud. syringae* 361
—, Stengelfäule 22, 23, 24, 350
—, Stewartsche Krankheit 15, *16*
—, *Strept. scabies* 514
—, Welkekrankheit 15
—, *Xanth. rubrilineans* 54
—, *Xanth. vasculorum* 45
mali (*Bacterium*) 2
Malus, Erw. amylovora 154
—, *Pseud. syringae* 361
malvacearum (*Pseudomonas*) 322
***— (*Xanthomonas*) 322**, *325*
Mangifera, Erw. carotovora 314, 349
—, *Erw. mangiferae* 312, *313*
—, Naßfäule 314, 349
****mangiferae* (*Erwinia*) 312**
— var. *indicae* (*Erwinia*) **314**
Manihot, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Erw. cassavae* 309
—, *Pseud. solanacearum* 307, 411
—, Schleimkrankheit 411
—, Tracheobakteriose 308
—, Wurzelkropf 193
—, *Xanth. manihotis* 308
****manihotis* (*Xanthomonas*) 308**
Manila-Hanf, *Pseud. solanacearum* 411
—, Schleimkrankheit 411
Maniok s. *Manihot*
Marasmius perniciosus 343
****marginalis* (*Pseudomonas*) 473**, 474
****marginata* (*Pseudomonas*) 6, 82**
Martynia, Pseud. martyniae 455, *456*
****martyniae* (*Pseudomonas*) 456**
Matthiola, Bact. matthiolae 150
—, *Pseud. syringae* 361
—, Tracheobakteriose 150
—, *Xanth. campestris* 138, 140, 142
—, *Xanth. incanae* 150
matthiolae (*Bacterium*) **150**, 360
****maublancii* (*Pseudomonas*) 90**
Mauke, Weinrebe 218, 318, *319*
Maulbeere s. *Morus*
Meconopsis, Xanth. papavericola 136
****medicaginis* (*Pseudomonas*) 264**
— var. *phaseolicola* (*Phytomonas*) 251
Medicago, Corynebact. insidiosum 3, 265
—, *Pseud. medicaginis* 264
—, *Pseud. radiciperda* 277
—, *Pseud. syringae* 361
—, *Pseud. tabaci* 440
—, *Strept. scabies* 514
—, Tracheobakteriose 265
—, Welkekrankheit 3, 265, *266*
—, Wurzelfäule 277
—, *Xanth. alfalfae* 271
Meerrettich s. *Cochlearia*
melanogenes (*Bacillus*) 349, 379, 380
melhusi (*Xanthomonas*) **374**
Melicope, Xanth. citri 299
Melilotus, Corynebact. insidiosum 267
—, *Pseud. radiciperda* 277
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. alfalfae* 271
Melitara 339
melleum (*Bacterium*) 443
Melone s. *Cucumis*
melonis (*Bacillus*) 62, 470
****melophthora* (*Pseudomonas*) 222**
mesentericus (*Bacillus*) 275, 325, 386
Mespilus, Erw. amylovora 154
****michiganense* (*Corynebacterium*) 3, 421**, *423*
Microcitrus, Xanth. citri 298
Micrococcus populi 5
— *ulmi* 5, 110
Micromonospora 492, 493
Millettia, Erw. millettiae 281
—, Gallen 281
****millettiae* (*Erwinia*) 282**
Möhre s. *Daucus*
Mohn s. *Papaver*
montemartinii (*Bacterium*) 2
****mori* (*Pseudomonas*) 114**, 466
****mors-prunorum* (*Pseudomonas*) 230**
Morus, Pseud. mori 112, *113*
Musa, Blutkrankheit 87
—, Javanische Gefäßbündelkrankheit 86, 88
—, Naßfäule 314
—, *Pseud. celebensis* 87, *88*
—, *Pseud. maublancii* 90
—, *Pseud. musae* 87
—, *Pseud. solanacearum* 85, 411, 413, 415
—, *Pseud. syringae* 361
—, Schleimkrankheit 411
musae (*Bacillus*) 86, 410
— (*Pseudomonas*) 87
Mycobacterium 491, 493

N

nadsonii (*Proteus*) 2
****nakatae* (*Xanthomonas*) 321**
Narcissus, Pseud. alliicola 75
—, *Pseud. gladioli* 80

Naßfäule, *Amorphophallus* 314
—, *Apium* 349
—, *Beta* 120
—, *Brassica* 147, 349
—, *Calla* 61, 63, 436, 470
—, *Capsicum* 349, 453
—, *Carnegiea* 340
—, *Chrysanthemum* 483
—, *Citrus* 314
—, *Crocus* 85
—, *Dahlia* 481
—, *Daucus* 314, 335, 347, *348*, 379, 383, 436
—, Gladiole 79, 82
—, *Hibiscus* 314
—, *Hyacinthus* 67, 72, 349
—, *Ipomoea* 314
—, *Iris* 77, 80, 249
—, *Ixia* 79
—, Kartoffel 314, 349, 377, 436
—, *Lupinus* 72, 383
—, Mais 24, 349
—, *Mangifera* 314, 349
—, *Musa* 314
—, *Opuntia* 339
—, *Pastinaca* 349
—, *Raphanus* 62, 63, 436
—, *Saccharum* 57
—, Salat 349, 475
—, *Taraxacum* 383, 480
—, Tomate 63, 314, 383, 435
—, Zwiebel 73, 74, 335, 349, 383, 436
Naßfäuleerreger 3, 380, 381
Nasturtium, Corynebact. fascians 276
—, *Pseud. solanacearum* 412
nectarophila (*Pseudomonas*) **224**
nectarophilum (*Bacterium*) 361
Nelke s. *Dianthus*
nelliae (*Bacillus*) 2, 356
— (*Erwinia*) 356
nelumbii (*Bacterium*) 131
Nelumbium, Bact. nelumbii 131
—, Rhizomfäule 131
Nematoden 383
Nerium, Krebs 369, *370*
—, *Pseud. syringae* 361
—, *Pseud. tonelliana* 369, *370*
Nicotiana, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Corynebact. michiganense* 425
Nicotiana, Erw. carotovora 349
—, *Pseud. solanacearum* 412
—, *Pseud. tabaci 444*
—, Wurzelkropf 193
—, *Xanth. vesicatoria* 431
— *tabacum* s. Tabak
nicotianae (*Bacterium*) 410
nigromaculans* (*Xanthomonas*) **487
— f. *zinniae* (*Xanthomonas*) **488**
nimipressuralis (*Erwinia*) **111**
Nocardia 491
Nymphaea, Phylloseptie 131

O

Obstbaum, *Agrobact. tumefaciens* 4, 13, 117, 122, 292, 318, 342, 365
—, *Erw. amylovora* 151, *152, 153, 154*
—, *Pseud. prunicola* 235
—, Wurzelkropf 4, 13, 117, 122, 292, 318, 342, 365
Odontoglossum, Bac. pollacii 94
—, *Erw. carotovora* 349
Olea, Gallen 363, *364*
—, *Pseud. savastanoi* 4, 366, 369
—, *Pseud. tonelliana* 370
—, Tuberkulose 4, 12, 123, 363, *364*, 371
oleae (*Bacterium*) 365
— *tuberculosis* (*Bacillus*) 365
Oleander s. *Nerium*
oleraceae (*Bacillus*) 147, 348
Olive s. *Olea*
omnivorus (*Bacillus*) 77, 348
oncidii (*Bacterium*) **93**, 94
Oncidium, Bac. farnetianus 93
—, *Bact. krameriani* 93
—, *Bact. oncidii* 92
—, *Erw. carotovora* 349
Onobrychis, Corynebact. insidiosum 267
Oospora scabies syn. *Strept. scabies* 498
Opuntia, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. cacticida* 340
—, Naßfäule 339
—, Wurzelkropf 193
Orchidee, *Bact. oncidii* 92
—, *Erw. cypripedii* 94
Oryza, Pseud. itoana 38
—, *Pseud. oryzicola* 39
—, Tracheobakteriose 38
—, Weißfleckenkrankheit 38
—, *Xanth. oryzae* 38
oryzae* (*Xanthomonas*) **38
oryzicola (*Pseudomonas*) **39**, *39*
Osmanthus, Pseud. savastanoi 366
Osteomeles, Erw. amylovora 154

P

panacis* (*Pseudomonas*) **347
Panax, Erw. araliavora 346
—, *Pseud. panacis* 347
panici* (*Xanthomonas*) 6, **41
panici-miliacei* (*Pseudomonas*) **42
Panicum, Bact. albilineans 50
—, *Bact. stewarti* 19
—, *Pseud. panici-miliacei* 42
—, *Xanth. panici* 41
—, *Xanth. vasculorum* 45
Pavaver, Bakterienbrand 135
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Xanth. papavericola* 135, *136*
papavericola* (*Xanthomonas*) **136
papaveris (*Bacillus*) 62
papayae (*Bacillus*) 2
Pappel s. *Populus*
Paprika s. *Caspicum*
**papulans* (*Pseudomonas*) 221, 361
Paranuß s. *Bertholletia*
Parthenium, Erw. carotovora 351
Paspalum, Bact. albilineans 50
—, Gummose 60
—, *Xanth. axonoperis* 60
Passiflora, Pseud. passiflorae 336
passiflorae* (*Pseudomonas*) **336
Pastinaca, Erw. carotovora 349
—, Naßfäule 349
—, Schorf 540
—, *Strept. scabies* 514, 540

*pelargonii (*Xanthomonas*) **290**, 293, 324
Pelargonium, Agrobact. tumefaciens 76, 170, *176*, 200, *292*, 342
—, *Bact. magroui* 291
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. phytophthora* 73
—, *Pseud. erodii* 289
—, Wurzelkropf 76, 170, *176*, 200, *292*, 342
—, *Xanth. geranii* 292
—, *Xanth. pelargonii* 290, *290*
Pennisetum, Bact. albilineans 50
—, *Pseud. syringae* 361
—, *Xanth. rubrilineans* 54
—, *Xanth. vasculorum* 45
Peraphyllum, Erw. amylovora 154
Persea, Pseud. lauraceae-rum 135
—, *Pseud. syringae* 304, 361
Petasites, Pseud. petasitis 486
*petasitis (*Pseudomonas*) **486**
Petersilie s. *Petroselinum*
*petroselini (*Bacillus*) 355
— (*Erwinia*) 355
Petroselinum, Bac. nelliae 356
—, *Bac. petroselini* 355
—, Welkekrankheit 356
Petunia, Corynebact. fascians 276
—, *Erw. hemmianas* 454
—, *Pseud. solanacearum* 412
—, *Pseud. tabaci* 442
Pferdebohne s. *Vicia*
Pfirsich, *Agrobact. tumefaciens* 169, 194, 319
—, Bakterienbrand 233
—, *Pseud. mors-prunorum* 230
—, *Pseud. spongiosa* 233
—, Wurzelkropf 169, 194
—, *Xanth. pruni 225*, 226
Pflaume, *Agrobact. tumefaciens* 194, 196
—, Bakterienbrand 233
—, *Pseud. barkeri* 223
—, *Pseud. cerasi* 235
—, *Pseud. mors-prunorum* 230
—, *Pseud. spongiosa* 232
—, Wurzelkropf 194
—, *Xanth. pruni* 227
Phalaenopsis, Bact. cattleyae 93
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. cypripedii* 95
*phaseoli (*Xanthomonas*) 121, 139, 239, 243, 247, 272, 278, 285, 324
— var. *fuscans* (*Xanthomonas*) 243, **244**
— var. *sojense* (*Xanthomonas*) **244**, 285
*phaseolicola (*Pseudomonas*) 250, **251**, 252, 258
Phaseolus, Agrobact. rhizogenes 217
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Corynebact. flaccumfaciens* 248
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. phytophthora* 72
—, Fettfleckenkrankheit *250, 251, 252, 253*
—, *Pseud. aleuritidis* 310
—, *Pseud. aptata* 121
—, *Pseud. glycinea* 273
—, *Pseud. marginalis* 473
—, *Pseud. phaseolicola* 249, *250, 251, 252, 253*, 254
—, *Pseud. solanacearum* 259, 408, 412
—, *Pseud. tabaci* 440, *444*
—, *Pseud. viridiflava* 257, *258*
—, Tracheobakteriose 247
—, Welkekrankheit 246, *247, 248*
—, *Xanth. campestris* 146
—, *Xanth. phaseoli* 121, 237, *238*, 240, 244
—, *Xanth. vignicola* 278
— *lunatus* s. Limabohne
Phleum, Xanth. translucens 36
*phormicola (*Xanthomonas*) **77**
Phormium, Xanth. phormicola 77
Photinia, Erw. amylovora 154
Phyllanthus, Pseud. solanacearum 307
Phyllocnystis citrella 297
Phyllophaga 18
*phyllosepticus (*Coccus*) 131
Phyllosticta 120
Physalis, Pseud. solanacearum 411, 412
—, *Pseud. tabaci* 440, 442
—, *Xanth. vesicatoria* 431
Phytolacca, Pseud. tabaci 442
Phytomonas betae syn. *Pseud. wieringae* 124
— *flava begoniae* syn. *Xanth. begoniae* 337
— *hemmianas* syn. *Erw. hemmianas* 454
— *heterocea* 443
— *medicaginis* var. *phaseolicola* syn. *Pseud. phaseolicola* 251
— *polycolor* 443
— *rhizogenes* syn. *Agrobact. rhizogenes* 215
— *ricini* syn. *Pseud. solanacearum* 410
— *rubi* syn. *Agrobact. rhizogenes* 218
Phytophthora infestans 524
*phytophthora (*Erwinia*) 3, 6, 58, 62, 63, 72, 74, 120, 123, 147, 172, 314, 335, 348, 349, 379, **381**, *382*, 385, 394, 480, 481
*phytophthorus (*Bacillus*) 379
*pini (*Pseudomonas*) **13**
Pinus, Agrobact. tumefaciens 194
—, *Pseud. pini* 13, 14
—, Tumor 12
—, Wurzelkropf 194
Piper, Pseud. betlis 95
—, *Xanth. betlicola* 96
Pirus, Agrobact. tumefaciens 200
—, *Erw. amylovora* 154, 160
—, *Pseud. barkeri* 223
—, *Pseud. melophthora* 222
—, *Pseud. syringae* 361
—, Wurzelkropf 200
— *communis* s. Birne
— *malus* s. Apfel
*pisi (*Pseudomonas*) 260, **261**
Pisum, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Pseud. pisi* 259, 262
—, Wurzelkropf 193
— *sativum* s. Erbse
*plantaginis (*Xanthomonas*) **457**
Plantago, Xanth. plantaginis 457
*poinsettiae (*Corynebacterium*) **311**
*poinsettiaecola (*Xanthomonas*) **311**
*pollacii (*Bacillus*) 94
*polycolor (*Phytomonas*) 443
*— (*Pseudomonas*) 443

*polygoni (Pseudomonas) **119**
Polygonum, Pseud. polygoni 119
*polymyxa (Bacillus) 2, 415
Poncirus, Xanth. citri 298
poolensis (Actinomyces) 541
populi (Micrococcus) 5
Populus, Agrobact. tumefaciens 169, 198
—, Krebs 100
—, Pseud. rimaefaciens 100
—, Pseud. syringae 101, 361, 362
—, Welkekrankheit 100
—, Wurzelkropf 169, 198
praecox (Streptomyces) 517
Primula, Pseud. primulae 358, *358*
*primulae (Pseudomonas) **358**
Protea, Xanth. proteamaculans 117
*proteamaculans (Xanthomonas) **118**
Proteus nadsonii 2
*pruni (Xanthomonas) **226**, 230
prunicola (Pseudomonas) 223, 230, 235, 361
Prunus, Agrobact. tumefaciens 195
—, Erw. amylovora 154
—, Pseud. barkeri 223
—, Pseud. mors-prunorum 229
—, Pseud. syringae 361
—, Wurzelkropf 195
—, Xanth. pruni 225
— armeniaca s. Aprikose
— avium s. Kirsche
— cerasus s. Kirsche
— domestica s. Pflaume
— persica s. Pfirsich
Pseudomonas 3
*— aceris **315**
*— aeruginosa 121, 386, 443, 474
*— alboprecipitans **43**
*— aleuritidis **309**
*— alliicola **74**, 75
— amaranthi **125**
*— ananas **66**
*— andropogoni **40**
*— angulata 443
*— apii 354
*— aptata **120**, 294
— asplenii **10**
*— astragali **282**
*— atrofaciens **28**
— aucubicola 358
*Pseudomonas barkeri 10, **223**
*— berberidis **134**
*— betlis **95**
*— bowlesiae **357**
*— calendulae **486**
*— caryophylli **128**, 129
*— castaneae **110**
— celebensis **89**
*— cepacia **75**
— cerasi var. prunicola syn. Pseud. syringae 235
— cerasus syn. Pseud. syringae 360
*— cichorii 475, 476
*— cissicola **321**
— citrarefaciens 304
— citriputealis syn. Pseud. syringae 303
*— colurnae **110**
*— coronafaciens **30**, 32, 471
— coronafaciens var. atropurpurea **32**
*— — cumini **356**
*— delphinii **132**, 466, 471
*— desaiana **57**
— destructans syn. Erw. carotovora 147, 348
*— eisenbergii 10
— endiviae **476**
*— eriobotryae **237**
*— erodii **289**
*— fabae **277**
— fluorescens 386, 443
— fluorescens exitiosa 77
*— gardeniae **457**
*— gladioli **79**
*— glycinea **272**
— — var. asiatica 273
*— helianthi **486**
*— — var. tuberosi **486**
— heterocea 443
— hibisci syn. Pseud. syringae **334**
*— intybi 475, **477**
*— iridicola **78**
— iridis **77**
— itoana 38
— jaggeri **354**
*— lachrymans 464, **465**, 466, 469, 471
*— lapsa **23**
— lauracearum **135**
*— levistici **357**
*— lignicola **111**
*— ligustri **371**
*— maculicola **148**
— malvacearum syn. Xanth. malvacearum 322
*— marginalis **473**, 474
*— marginata 6, **82**
*Pseudomonas martyniae **456**
*— maublancii **90**
*— medicaginis **264**
*— melophthora **222**
*— mori **114**, 466
*— mors-prunorum **230**
— musae **87**
— nectarophila **224**
— oryzicola **39**, *39*
*— panacis **347**
— panici-miliacei **42**
*— papulans **221**, 361
*— passiflorae **336**
*— petasitis **486**
*— phaseolicola 250, **251**, 252, 258
— pini **13**
*— pisi 260, **261**
*— polycolor 443
*— polygoni **119**
*— primulae **358**
— prunicola syn. Pseud. syringae 223, 230, 235, 361
— pyocyanea syn. Pseud. aeruginosa 121, 386, 474
*— radiciperda **277**
*— rhizoctonia **474**
— ribicola **236**
*— rimaefaciens **101**, 361
*— saliciperda **100**
*— savastanoi 4, 344, **365**, 371
— — var. fraxini **369**
— — var. nerii syn. Pseud. tonelliana 370
*— seminum **263**
*— sesami **455**
— sojae syn. Pseud. glycinea 272
*— solanacearum 71, 86, 87, 90, 259, 294, 306, 334, 374, 406, **407**, 409, 410, 480
— — var. asiatica **408**
*— solaniolens 2
— spongiosa syn. Pseud. syringae 234
*— stizolobii 3, **280**
*— striafaciens 6, **33**
*— syringae 4, 101, 150, 155, 223, 230, 234, 235, 259, 303, 304, 315, 334, **359**, 361, 443, 453, 485
— — var. capsici 362, **453**
— — f. sp. populea 101, 362
*— tabaci 3, 4, **439**, *439*, 443, 446, 447, 466, 471
— tagetis **488**
— tenuis 121
*— tolaasi **9**, 223

*Pseudomonas tomato 431, **436**
*— *tonelliana* **370**, 371
— *utiformica* syn. *Pseud. syringae* 235, 361
*— *viburni* **459**
— *vignae* 279
— *viridifaciens* syn. *Pseud. syringae* 259
*— *viridiflava* **258**
— — var. *concentrica* **259**
*— *viridilivida* 466, **471**, 473
— *vitis-woodrowii* **320**
— *washingtoniae* **61**
*— *wieringae* **124**
*— *woodsii* **126**
*— *xanthochlora* 121, 147, **385**
Pseudotsuga, Bact. pseudotsugae 14, 15
—, Gallen 14
pseudotsugae* (*Bacterium*) **14
pseudozoogloeae (*Bacterium*) 443
Puccinia, Erw. urediniolytica 9
—, *Xanth. uredovorus* 8
— *cichorii* 476
Pueraria, Pseud. phaseolicola 252, 254
—, *Pseud. viridiflava* 258
puerariae (*Bacterium*) 252
punctulans (*Bacterium*) 431, 436
pyocyanea (*Pseudomonas*) 121, 386, 474
pyocyaneus saccharum (*Bacillus*) 57
Pyracantha, Erw. amylovora 154
Pyrausta nubilalis 350

Q

Quercus, Pseud. syringae 361
Quitte, *Agrobact. tumefaciens* 169, 194
—, *Erw. amylovora* 153, 154, 158
—, Wurzelkropf 169, 194

R

radiciperda* (*Pseudomonas*) **277
Radicula, Erw. carotovora 349
Radieschen s. *Raphanus*
**radiobacter* (*Agrobacterium*) 170, 172, 173, 191
Raphanus, Adernschwärze 139
—, *Erw. aroideae* 62, 63, 436
—, *Erw. carotovora* 349
—, Naßfäule 62, 63, 436
—, Tracheobakteriose 141
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. campestris* 139, 140
Raphiolepis, Erw. amylovora 154
rathayi* (*Corynebacterium*) **58, 60
Ravenata, Pseud. musae 87
Reis s. *Oryza*
Rettich s. *Raphanus*
Rhabarber s. *Rheum*
Rhagoletis, Pseud. melophthora 222
rhapontici* (*Erwinia*) **118
Rheum, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. rhapontici* 118
—, Wurzelhalsfäule 118
—, Wurzelkropf 193
**Rhizobium leguminosarum* 173, 191
rhizoctonia* (*Pseudomonas*) **474
rhizogenes* (*Agrobacterium*) 172, 173, 176, **215, 219
— (*Phytomonas*) 215
Ribes, Pseud. ribicola 236
— *grossularia* s. Stachelbeere
— *nigrum* s. Johannisbeere
— *rubrum* s. Johannisbeere
ribicola (*Pseudomonas*) **236**
ricini (*Bacterium*) 307
— (*Phytomonas*) 410
ricinicola* (*Xanthomonas*) **307
Ricinus, Pseud. aleuritidis 310
—, *Pseud. solanacearum* 306, 409, 412
—, Schleimkrankheit 306, 409
—, Welkekrankheit 306
—, *Xanth. ricinicola* 307
rimaefaciens* (*Pseudomonas*) **101, 361
Rindenkrebs, *Vigna* 278
Rindenrosen, *Fraxinus* 368, *368*
Ringfäule, *Beta* 124
—, Kartoffel 391, *392*, *393*
Rittersporn s. *Delphinium*
Roggen s. *Secale*
Rosa, Agrobact. rhizogenes 217
—, *Agrobact. tumefaciens* 194, 195, 197, 199
—, *Erw. amylovora* 154
—, Wurzelkropf 194, 197, 199
Rosenkohl s. *Brassica*
Rosettenkrankheit, Salat 474
Rotkohl s. *Brassica*
Rotstreifigkeit, *Saccharum* 53
Roystonea, Xanth. vasculorum 45
**rubefaciens* (*Bacterium*) 2
rubi* (*Agrobacterium*) **219
— (*Phytomonas*) 218
rubrilineans* (*Xanthomonas*) **53
rubrisubalbicans* (*Xanthomonas*) **56
Rubus, Agrobact. rubi 218
—, *Agrobact. tumefaciens* 193
—, Rutengallen 218
—, Wurzelkropf 193
— *fruticosus* s. Brombeere
— *idaeus* s. Himbeere
Rumex, Agrobact. tumefaciens 193, 198
—, Wurzelkropf 193, 198
Rutabaga, Erw. carotovora 349

S

Saccharum, Bact. albilineans 50, 54
—, Cobbsche Krankheit 44, *44*, 49
—, *Erw. flavida* 58
—, Naßfäule 57
—, *Pseud. desaiana* 57
—, *Pseud. lapsa* 24
—, Rotstreifigkeit 53
—, Tracheobakteriose 49
—, *Xanth. rubrilineans* 53
—, *Xanth. rubrisubalbicans* 56
—, *Xanth. vasculorum 44*, 45
Safran s. *Crocus*
Salat, *Erw. carotovora* 349
—, Naßfäule 349, 475
—, *Pseud. aptata* 121
—, *Pseud. endiviae* 476
—, *Pseud. intybi* 477
—, *Pseud. marginalis* 473
—, *Pseud. rhizoctonia* 474
—, *Pseud. syringae* 361
—, *Pseud. viridilivida* 471

Salat, Rosettenkrankheit 474
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. vitians* 472
saliciperda* (*Pseudomonas*) **100
salicis* (*Erwinia*) **98, 110, 111
Salix, Agrobact. tumefaciens 96, *97*, 169, 193, 197
—, *Erw. nimipressuralis* 111
—, *Erw. salicis 98*, 99
—, *Pseud. saliciperda* 100
—, Wasserzeichenkrankheit 97, *98*
—, Welkekrankheit 100
—, Wurzelkropf 96, *97*, 169, 193, 197
Saponaria, Agrobact. gypsophilae 131
Sauer-Schaligkeit, Zwiebel 75
savastanoi* (*Pseudomonas*) 4, 344, **365, 371
— var. *fraxini* (*Pseudomonas*) **369**
— var. *nerii* (*Pseudomonas*) 370
scabies (*Actinomyces*) 498, 541
— (*Oospora*) 498
*— (*Streptomyces*) 493, **498**, *499*, *500*, 504, 505, *506*, *507*, 512, 514, *515*, *517*, 536, 537, 540, 544
Schizanthus, Corynebact. fascians 276
Schizoneura lanigera 158
Schleimkrankheit, *Arachis* 411
—, *Casuarina* 412
—, *Dahlia* 412
—, Eierpflanze 409
—, *Hibiscus* 334, 411
—, Kartoffel 259, 294, 306, *406*, *407*, 480
—, *Manihot* 411
—, Manila-Hanf 411
—, *Musa* 411
—, *Ricinus* 306, 409
—, *Stachytarpheta* 374, 412
—, Tabak 294, 334, 408, 415
—, *Tagetes* 411
—, Tomate 259, 294, 306, 334, 409, 480
—, *Zinnia* 412
Schorf, *Beta* 534, *538*, *539*
—, *Ipomoea* 493, 541, *541*, *542*, *543*
Schorf, Kartoffel 493, 494, *497*, *509*, *510*, 522, 523, 527, 534
—, *Pastinaca* 540
—, Zwiebel 540
Schwanzfäule, *Beta* 120
Schwarzbeinigkeit, Kartoffel 375, *376*, 381
Schwarznarbigkeit, *Citrus 303*
Schwarzrost s. *Puccinia*
Scolytus rugulosus 158
Scorzonera, Agrobact. tumefaciens 184, 186
—, Wurzelkropf 184, 186
Secale, Bakterienbrand 35
—, *Corynebact. rathayi* 59
—, *Pseud. alboprecipitans* 43
—, *Pseud. coronafaciens* 31
—, *Strept. scabies* 514
—, *Xanth. translucens* 25, 35
Sedum, Agrobact. rhizogenes 217
—, *Agrobact. tumefaciens* 182, 194
—, Wurzelkropf, 182, 194
Seidelbast s. *Daphne*
Sellerie s. *Apium*
seminum* (*Pseudomonas*) **263
Sempervivum, Agrobact. tumefaciens 193
—, Wurzelkropf 193
sepedonicum* (*Corynebacterium*) 3, **394, *395*, 422, 424
Sephena cinerea 158
Septoria 355
Sequoia, Tumor 13
serbinowi (*Bacterium*) 2
sesami (*Bacillus*) 410
*— (*Pseudomonas*) **455**
sesamicola (*Bacterium*) 455
Sesamum, Pseud. sesami 454
Sesbania, Xanth. sesbaniae 283
sesbaniae (*Xanthomonas*) **283**
Setaria, Bact. stewarti 19
—, *Pseud. alboprecipitans* 43
—, *Pseud. setariae* 42
setonii (*Streptomyces*) 501
Severinia, Xanth. citri 298
Sicyos, Erw. tracheiphila 461
—, Welkekrankheit 461
Silene, Agrobact. gypsophilae 131
Sinapis, Xanth. campestris 139
Sojabohne s. *Glycine*
sojae (*Pseudomonas*) 272
solanacearum* (*Pseudomonas*) 71, 86, 87, 90, 259, 294, 306, 334, 374, 406, **407, 409, 410, 480
— var. *asiatica* (*Pseudomas*) **408**
**solaniolens* (*Pseudomonas*) 2
solanisapra (*Erwinia*) 380, 381
solanisaprus (*Bacillus*) 349, 379, 380
Solanum, Corynebact. michiganense 425
—, *Corynebact. sepedonicum* 400
—, *Pseud. solanacearum* 410, 412, 413
—, *Pseud. tabaci* 442
—, *Pseud. xanthochlora* 386
—, *Strept. scabies* 514, *525*
—, *Xanth. vesicatoria* 431
— *melongena* s. Eierpflanze
— *tuberosum* s. Kartoffel
Sonnenblume, *Agrobact. tumefaciens* 173, *174*, *178*, *192*
—, *Pseud. helianthi* 486
—, *Pseud. solanacearum* 412
—, Wurzelkropf 173, *174*, *178*
Sorbus, Erw. amylovora 154
—, *Xanth. pruni* 227
sorghi (*Bacillus*) 2
Sorghum, Bact. albilineans 50
—, *Pseud. andropogoni* 40
—, *Xanth. holcicola* 41
—, *Xanth. rubrilineans* 54
Spinacia, Erw. carotovora 349
Spiraea, Agrobact. rhizogenes 217
—, *Erw. amylovora* 154
spongiosa (*Pseudomonas*) 234
spongiosus (*Bacillus*) 234, 361
Stachelbeere, *Agrobact. tumefaciens* 172, 194
—, Wurzelkropf 170, 194
Stachytarpheta, Pseud. solanacearum 374, 412
—, Schleimkrankheit 374, 412

Steckrübe s. *Brassica*
stewarti* (*Bacterium*) **16
Stewartsche Krankheit, Mais 15, *16*
stizolobii* (*Pseudomonas*) 3, **280
stizolobiicola (*Xanthomonas*) **281**
Stizolobium, Pseud. syringae 361
—, *Pseud. stizolobii* 3, 280
—, *Xanth. phaseoli* 240
—, *Xanth. stizolobiicola* 281
Stranvaesia, Erw. amylovora 154
Streptomyces 492, 493, 498, 499, 501, 502, 503, 504, 517, 535, 540, 547, 548
*— *albus* 162, 493, 546
*— *antibioticus* 493
— *brasiliensis* **545**
— *clavifer* 501
— *flavus* 501
*— *griseus* 493, 506
*— *ipomoea* 493, **543**
*— *lavendulae* 493, 499
— *praecox* 517
*— *scabies* 493, **498**, *499*, *500*, 504, 505, *506*, *507*, 512, 514, *515*, *517*, 536, 537, 540, 544
— *setonii* 501
— *totschidlowskii* **546**
— *tricolor* 501
— *tumuli* **536**
— *viridis* 501
— *xanthostromus* 501
Streptothrix 535
Strelitzia, Pseud. musae 87
striafaciens* (*Pseudomonas*) 6, **33
striaformans (*Xanthomonas*) **76**
Strophostyles, Xanth. phaseoli 240
**subtilis* (*Bacillus*) 386
Symphytum, Erw. phytophthora 383
Synchytrium endobioticum 180, 521
Syringa, Pseud. syringae 4, 150, 304, 359, *360*
syringae* (*Pseudomonas*) 4, 101, 150, 155, 223, 230, 234, 235, 259, 303, 304, 315, 334, **359, 361, 443, 453, 485
— var. *capsici* (*Pseudomonas*) 362, **453**
— f. sp. *populea* (*Pseudomonas*) 101, 362

T

tabaci* (*Pseudomonas*) 3, 4, **439, *439*, 443, 446, 447, 466, 471
Tabak, *Agrobact. tumefaciens* 168, 175, 192
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. carotovora* 349
—, *Erw. phytophthora* 72, 383
—, Hohlstengeligkeit 63
—, *Pseud. solanacearum* 294, 334, 408, 415
—, *Pseud. tabaci* 3, 4, 30, 437, *438*, *448*
—, Schleimkrankheit 294, 334, 408, 415
—, Welkekrankheit 410
—, Wurzelkropf 168, *179*, 192
Tagetes, Pseud. solanacearum 409, **411**
—, *Pseud. tagetis* 488, *489*
—, Schleimkrankheit 411
tagetis (*Pseudomonas*) **488**
tamarindi (*Xanthomonas*) **283**
Tamarindus, Xanth. tamarindi 282
Tamarix, Bakteriose 335
taraxaci (*Xanthomonas*) **480**
Taraxacum, Erw. aroideae 383
—, *Erw. phytophthora* 383, 480
—, Naßfäule 383, 480
—, *Xanth. taraxaci* 479, 480
tardicrescens* (*Bacterium*) **78
Taxodium, Agrobact. tumefaciens 194
—, Wurzelkropf 194
Taxus, Agrobact. tumefaciens 194
—, Wurzelkropf 194
Tectonia, Xanth. melhusi 374
tenuis (*Pseudomonas*) 121
Tephrosia, Xanth. tephrosiae 288
tephrosiae (*Xanthomonas*) **288**
theae (*Bacillus*) 2
Thurberia, Xanth. malvacearum 328
Thysanolaena, Bact. albilineans 50
—, *Xanth. vasculorum* 45
Toddalia, Xanth. citri 299
tolaasi* (*Pseudomonas*) **9, 223
Tomate, *Agrobact. tumefaciens* 76, 168, 170, *174*, 175, 190
—, *Corynebact. michiganense* 3, 419, *420*, *422*, *425*, *426*, *431*
—, *Corynebact. sepedonicum* 400
—, *Erw. aroideae* 63, 383, 436
—, *Erw. carotovora* 314, 349
—, *Erw. hemmianas* 454
—, *Erw. phytophthora* 72, 383
—, Naßfäule 63, 314, 383, 435
—, *Pseud. atrofaciens* 28
—, *Pseud. marginalis* 473
—, *Pseud. solanacearum* 259, 294, 306, 334, 408, 415, 480
—, *Pseud. syringae* 361, 453
—, *Pseud. tabaci* 442
—, *Pseud. tomato* *431*, 436
—, Schleimkrankheit 259, 294, 306, 334, 409, 480
—, *Strept. scabies* 514
—, Tracheobakteriose 424
—, Welkekrankheit 3, 419, *420*, *422*
—, Wurzelkropf 168, *174*
—, *Xanth. vesicatoria* 430, *431*, *432*, 434
tomato (*Bacterium*) 436
*— (*Pseudomonas*) 431, **436**
tonelliana* (*Pseudomonas*) **370, 371
totschidlowskii (*Streptomyces*) **546**
tracheiphila* (*Erwinia*) 6, **460
tracheiphilus (*Bacillus*) 460
Tracheobakteriose 3
—, *Benincasa* 459
—, *Brassica* 141
—, *Cucumis* 459
—, *Cucurbita* 459
—, *Gossypium* 333
—, *Hyacinthus* 68
—, *Manihot* 308
—, *Matthiola* 150
—, *Medicago* 265
—, *Musa* 85
—, *Oryza* 38
—, *Phaseolus* 247

Tracheobakteriose, *Raphanus* 141
—, *Saccharum* 49
—, *Salix* 97
—, *Sicyos* 459
—, Tomate 424
—, *Ulmus* 111
Tragopogon, Erw. aroideae 63
—, *Erw. carotovora* 349
translucens (*Xanthomonas*) 469
— f. sp. *cerealis* (*Xanthomonas*) **35**
— f. sp. *hordei* (*Xanthomonas*) **34**
— f. sp. *hordei-avenae* (*Xanthomonas*) **35**
— f. sp. *phleipratensis* (*Xanthomonas*) **35**
— f. sp. *secalis* (*Xanthomonas*) **35**
— f. sp. *undulosa* (*Xanthomonas*) **24**
Trespe s. *Bromus*
Trichoderma 517
Trichodesma, Xanth. trichodesmae 373
trichodesmae (*Xanthomonas*) **373**
tricolor (*Streptomyces*) 501
trifoliorum (*Bacterium*) 259, 361
Trifolium, Corynebact. insidiosum 267
—, *Pseud. radiciperda* 277
—, *Pseud. stizolobii* 281
—, *Pseud. syringae* 361
—, *Pseud. tabaci* 440
—, *Strept. scabies* 514
—, Welkekrankheit 267
Trigonella, Pseud. medicaginis 264
—, *Xanth. alfalfae* 271
Tripsacum, Bact. stewarti 19
tritici* (*Corynebacterium*) **29
Triticum, Aplanobacter hordei 38
—, *Corynebact. tritici* 29
—, *Pseud. alboprecipitans* 43
—, *Pseud. atrofaciens* 27, *28*
—, *Pseud. coronafaciens* 31
—, *Pseud. setariae* 43
—, Schwarzspelzigkeit 24, *25*
—, Spelzenfäule 27, *28*
—, *Strept. ipomoea* 544
—, *Strept. scabies* 514, *517*
Triticum, Xanth. translucens 24, *25*, 36
—, *Xanth. vesicatoria* 433
Tropaeolum, Pseud. aptata 121, 293
—, *Pseud. solanacearum* 294
Tuberkulose, *Beta* 122
—, *Olea* 4, 12, 123, 363, *364*, 371
Tulipa, Pseud. alliicola 75
tumefaciens* (*Agrobacterium*) 2, 3, 4, 13, 76, 96, 97, 107, 117, 122, 168, **169, *169*, *171*, 215, 217, 218, 219, 274, 275, 292, 319, 342, 344, 481, 482
— (*Bacterium*) 168
Tumor (*Agrobact. tumefaciens*) s. Wurzelkropf
—, *Millettia* 281
—, *Pinus* 12
—, *Sequoia* 13
tumuli (*Streptomyces*) **536**
Tylenchus tritici 29

U

Ulmensterben 110
ulmi (*Micrococcus*) 5, 110
Ulmus, Agrobact. tumefaciens 193
—, *Erw. nimipressuralis* 111
—, *Pseud. lignicola* 111, *111*
—, Wurzelkropf 193
Umbellularia, Pseud. lauracearum 134
uppalii (*Xanthomonas*) **373**
urediniolytica (*Erwinia*) 9
uredovorus (*Xanthomonas*) **8**
utiformica (*Pseudomonas*) 235, 361
uvae (*Bacillus*) 2

V

Vaccinium, Agrobact. tumefaciens 198
—, Wurzelkropf 198
Vanilla, Bact. briosianum 94
variegata (*Erwinia*) **84**
vasculorum* (*Xanthomonas*) 44, **45, 50
Verbänderung, *Chrysanthemum 275*
—, *Lathyrus* 274
Verbascum, Corynebact. fascians 276
Verbena, Pseud. solanacearum 412
Verticillium albo-atrum 518
vesicatoria* (*Xanthomonas*) 431, **433, 437
vesicatorium (*Bacterium*) 431
viburni* (*Pseudomonas*) **459
Viburnum, Corynebact. fascians 276
—, *Pseud. viburni* 458
Vicia, Agrobact. rubi 219
—, *Corynebact. fascians* 276
—, *Erw. aroideae* 63
—, *Erw. phytophthora* 383
—, *Pseud. aptata* 121
—, Gallen 219
—, *Pseud. fabae* 277
—, *Pseud. marginalis* 473
—, *Pseud. pisi* 262
—, *Pseud. syringae* 361
Vigna, Corynebact. flaccumfaciens 248
—, *Pseud. syringae* 361
—, *Pseud. viridiflava* 258
—, Rindenkrebs 278
—, *Xanth. phaseoli* 240
—, *Xanth. vignicola* 278
vignae (*Bacterium*) 259, 361
— (*Pseudomonas*) 279
vignicola (*Xanthomonas*) **278**
Vinca, Agrobact. tumefaciens 172, 182
—, Wurzelkropf 182
Viola, Erw. carotovora 335, 349
viridifaciens (*Bacterium*) 361
— (*Pseudomonas*) 259
viridiflava* (*Pseudomonas*) **258
— var. *concentrica* (*Pseudomonas*) **259**
viridilivida* (*Pseudomonas*) 466, **471, 473
viridis (*Streptomyces*) 501
vitians* (*Xanthomonas*) 324, **472, 473
viticola (*Bacillus*) 2
Vitis, Pseud. vitis-woodrowii 320
— *vinifera* s. Weinrebe
vitis-woodrowii (*Pseudomonas*) **320**
vitivora* (*Erwinia*) **316
vitivorus (*Bacillus*) 316
vulgatus (*Bacillus*) 386

W

Washingtonia, Pseud. washingtoniae 60
washingtoniae (*Pseudomonas*) **61**
Wasserzeichenkrankheit, *Salix* 97, *98*
Weide s. *Salix*
Weinrebe, *Agrobact. tumefaciens* 167, 197, 218, 318, *319*
—, *Erw. vitivora* 316
—, Mauke 218, 318, *319*
—, Wurzelkropf 167, 197, 218, *319*
Weißfäule, *Hyacinthus* 72, 73
Weißkohl s. *Brassica*
Weizen s. *Triticum*
Welkekrankheit, *Beincasa* 461
—, *Cucumis* 459
—, *Cucurbita* 459
—, *Dianthus* 127
—, *Euphorbia* 307
—, Gurke 459, *460*
—, *Ipomoea* 372
—, Mais 15
—, *Medicago* 3, 265, *266*, 267
—, *Petroselinum* 356
—, *Phaseolus* 246, *247*, *248*
—, *Populus* 100
—, *Ricinus* 306
—, *Salix* 100
—, *Sicyos* 461
—, Tabak 410
—, Tomate 3, 419, *420*, *422*
—, *Trifolium* 267
—, *Zingiber* 90
wieringae* (*Pseudomonas*) **124
Wirsingkohl s. *Brassica*
woodsii (*Bacterium*) 126
*— (*Pseudomonas*) **126**
Wurzelkropf, *Allium* 194
—, *Althaea* 194
—, *Amygdalus* 195
—, Apfel 107, 167, *168*, 194, *196*
—, Aprikose 194
—, *Araucaria* 194
—, *Asparagus* 76, *76*, 194
—, *Beta 122*, *123*, 168, 198, 318
—, Birne 107, 167, 194, 199
—, *Brassica* 169
—, Brombeere 194, 197
—, *Bryophyllum* 182, 194
Wurzelkropf, *Carnegiea* 193
—, *Castanea* 169
—, *Celastrus* 193
—, *Chrysanthemum* 168, *174*, *175*, *177*, 197, 482, *482*
—, *Citrus* 193
—, *Cupressus* 193
—, *Dahlia* 177, 481, *482*
—, *Daphne* 198, *342*
—, *Datura* 173, *176*
—, *Diospyros* 193
—, *Eucalyptus* 197
—, *Euonymus* 172
—, *Ficus* 117, 193
—, *Flindersia* 193
—, *Gossypium* 169
—, *Helianthus* 179, 201
—, Himbeere 194, 197
—, *Hippocratea* 193
—, *Humulus* 169, 193
—, *Impatiens* 194
—, Johannisbeere 194
—, *Juglans* 107, 167
—, *Juniperus* 194
—, *Kalanchoë* 189
—, Kartoffel 168, 194
—, Kirsche 194
—, *Libocedrus* 193
—, *Lonicera* 169, 172
—, *Manihot* 193
—, *Nicotiana* 193
—, Obstbäume 4, 13, 117, 122, 292, 318, 342, 365
—, *Opuntia* 193
—, *Pelargonium* 76, 170, *176*, 200, *292*, 342
—, Pfirsich 169, 194, 319
—, Pflaume 194
—, *Pinus* 194
—, *Pirus* 200
—, *Pisum* 193
—, *Populus* 169, 198
—, *Prunus* 195
—, Quitte 169, 194
—, *Rheum* 193
—, *Rosa* 194, 197, 199
—, *Rubus* 193
—, *Rumex* 193, 198
—, *Salix* 96, *97*, 169, 193, 197
—, *Scorzonera* 184
—, *Sedum* 182, 194
—, *Sempervivum* 193
—, Sonnenblume 173, *174*, *178*
—, Stachelbeere 170, 194
—, Tabak 168, *179*, 192
—, *Taxodium* 194
—, *Taxus* 194
—, Tomate 168, *174*
—, *Ulmus* 193
Wurzelkropf, *Vaccinium* 198
—, *Vanilla* 198
—, *Vinca* 182
—, Weinrebe 167, 197, 218, *319*

X

Xanthium, Pseud. solanacearum 412
—, *Xanth. badrii* 489, 490
xanthochlora* (*Pseudomonas*) 121, 147, **385
Xanthomonas 3
*— *acernea* **314**, 315
*— *alfalfae* **271**
— *alysicarpi* **287**
— *amaranthicola* **125**
*— *antirrhini* **454**
— *axonoperis* **60**
— *badrii* **490**
*— *barbareae* **151**
*— *begoniae* 140, **337**, *338*, 469
*— *beticola* 4, **123**, 219
— *betlicola* **96**
— *bilvae* **306**
— *brideliae* **312**
— *buteae* **288**
— *cajani* **286**
*— *campestris* 3, 103, 125, **139**, 146, 150, 151, 245, 324
— — var. *armoraciae* **146**
*— *cannae* **92**
*— *carotae* **352**
— *cassiae* **284**
*— *citri* **295**, 306
— *clerodendri* **374**
*— *conjaci* **65**
*— *corylina* **108**
*— *cucurbitae* **469**
— *cyamopsidis* **287**
— *desmodii* **285**, 286
— *desmodii* var. *gangetici* **285**
*— *dieffenbachiae* **65**
— *erythrinae* **287**
*— *geranii* **292**
*— *gummisudans* **81**, 83
*— *hederae* **345**
*— *holcicola* **41**
*— *hyacinthi* 3, 6, **70**, *70*, 125, 139
*— *incanae* **150**
*— *juglandis* **103**, 108, 109
*— *lactucae* **477**
*— *lactucae-scariolae* **478**
— *lawsoniae* **342**
*— *lespedezae* **279**
— *lochnerae* **372**
— *löhnisi* 334

Xanthomonas maculifolium-gardeniae **458**
*— *malvacearum* **322**, *325*
*— *manihotis* **308**
— *melhusi* **374**
*— *nakatae* **321**
*— *nigromaculans* **487**
— — f. *zinniae* **488**
*— *oryzae* **38**
*— *panici* 6, **41**
*— *papavericola* **136**
*— *pelargonii* **290**, 293, 324
*— *phaseoli* 121, 139, **239**, 243, 247, 272, 278, 285, 324
— —var. *fuscans* 243, **244**
— —var. *sojense* **244**, 285
*— *phormicola* **77**
*— *plantaginis* **457**
— *poinsettiaecola* **311**
*— *proteamaculans* **118**
*— *pruni* **226**, 230
*— *ricinicola* **307**
*— *rubrilineans* **53**
*— *rubrisubalbicans* **56**
— *sesbaniae* **283**
— *stizolobiicola* **281**
— *striaformans* **76**
— *tamarindi* **283**
— *taraxaci* **480**
Xanthomonas tephrosiae **288**
— *translucens* 469
— — f. sp. *cerealis* **35**
— — f. sp. *hordei* **34**
— — f. sp. *hordei-avenae* **35**
— — f. sp. *phleipratensis* **35**
— — f. sp. *secalis* **35**
— — f. sp. *undulosa* **24**
— *trichodesmae* **373**
— *uppalii* **373**
— *uredovorus* **8**
*— *vasculorum* 44, **45**, 50
*— *vesicatoria* 431, **433**, 437
— *vignicola* **278**
*— *vitians* 324, **472**, 473
*— *zingiberi* **90**
Xanthosoma, Erw. carotovora 349
xanthostromus (*Streptomyces*) 501
Xiphydria prolongata 99

Z

Zantedeschia, Erw. aroideae 63
Zanthoxylum, Xanth. citri 299
Zea mays s. Mais
Zingiber, Xanth. zingiberi 90
zingiberi* (*Xanthomonas*) **90
Zinnia, Erw. aroideae 63
—, *Pseud. solanacearum* 412
—, Schleimkrankheit 412
—, *Xanth. nigromaculans* 487
Zuckerrohr s. *Saccharum*
Zuckerrübe s. *Beta*
Zwiebel, *Erw. aroideae* 436
—, *Erw. carotovora* 335, 349
—, *Erw. phytophthora* 73, 74, 383
—, Naßfäule 73, 74, 335, 349, 383, 436
—, *Pseud. alliicola* 74
—, *Pseud. cepacia* 75
—, Sauer-Schaligkeit 75
—, Schorf 540
—, *Strept. scabies* 540
—, *Xanth. striaformans* 76
zymophyllosepticus (*Coccus*) 131

Druckfehlerberichtigung

Seite 350 Zeile 20 statt *Pyraustra nubilalis* richtig *Pyrausta nubilalis*

Seite 486 Zeile 24 statt ***Pseudomonas petasites*** richtig ***Pseudomonas petasitis***

Phytopathologische Zeitschrift

Begründet 1930 und bisher in 26 Bänden erschienen

Herausgeber Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem

Die Zeitschrift hat ihr Ansehen und ihre internationale Verbreitung dadurch gewonnen, daß sie die für Wissenschaft und Praxis gleichermaßen wichtigen Fragen der Phytopathologie in klarer, rein wissenschaftlicher Form behandelt, wobei aber die Erfordernisse der Praxis nicht aus dem Auge gelassen werden. Neben Erkrankungen der Pflanzen durch Pilze und Bakterien werden Stoffwechselkrankheiten, Schädigungen durch Witterungs- und andere organische Ursachen, Viruskrankheiten sowie auch epidemiologische Fragen und Antibiotika behandelt.

Erscheinungsweise: jährlich etwa 10–12 Hefte in zwangloser Folge. 4 Hefte bilden einen Band, jedes Heft umfaßt 7–8 Druckbogen. Bezugspreis: je Druckbogen (16 S.) etwa DM 3,—. Die Hefte werden einzeln berechnet.

Zeitschrift für angewandte Entomologie

Zugleich Organ der Deutschen Gesellschaft für angewandte Entomologie e. V.

Begründet 1914 von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. K. ESCHERICH

Herausgegeben von Prof. Dr. W. ZWÖLFER, München

Die „Zeitschrift für angewandte Entomologie" ist das führende internationale Publikationsorgan und damit der Mittelpunkt für die gesamten wissenschaftlichen Forschungen und Interessen auf diesem Gebiet. Ihre Originalbeiträge umfassen Forschungen aus dem Gesamtgebiet der angewandten Entomologie. Grundlagenforschung und Fragen ihrer praktischen Anwendung kommen dabei zu Wort. Sie machen den Hauptteil der Zeitschrift aus und betreffen alle wirtschaftlich schädlichen oder krankheitserregenden bzw. -übertragenden Insekten sowie die Möglichkeit ihrer Bekämpfung mit biologischen, technischen oder chemischen Mitteln, ferner Forschungen über unmittelbar oder mittelbar nützliche Arten wie Bienen, Seidenraupen, Lackschildläuse und andere Rohstofflieferanten unter den Kerbtieren.

Erscheinungsweise: jährlich etwa 8 Hefte, der Band zu 4 Heften in zwangloser Folge. Das Heft umfaßt 7–8 Druckbogen. Bezugspreis je Druckbogen (16 S.) etwa DM 3,—. Die Hefte werden einzeln berechnet.

Ferner liefern wir aus:

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem

Herausgegeben in Gemeinschaft mit der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig

Die Hefte erscheinen in zwangloser Folge und werden einzeln berechnet

Angewandte Botanik

Zeitschrift der Vereinigung für angewandte Botanik e. V. Berlin-Dahlem

Herausgegeben im Auftrage der Vereinigung von Dr. K. HASSEBRAUK, Braunschweig

Die Hefte erscheinen in zwangloser Folge und werden einzeln berechnet

VERLAG PAUL PAREY · BERLIN UND HAMBURG